

Contribution à l'Etude
des
Cirrhoses du Foie
chez l'Indigène Algérien

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 1938

par

M^{LLE} MARILL PAULE

NÉE LE 6 DÉCEMBRE 1907 à ALGER

JURY

MM. LEBON, *Professeur de Thérapeutique*..... Président

GILLOT, *Professeur de Clinique Médicale et
Hygiène Infantile*.....

BENHAMOU, *Agrégé (Médecine)*.....

MANCEAUX, *Chargé des fonctions d'Agrégé
(Médecine)*.....

} Juges

Contribution à l'Etude
des
Cirrhoses du Foie
chez l'Indigène Algérien

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 1938

par

M^{LLE} MARILL PAULE
NÉE LE 5 DÉCEMBRE 1907 à ALGER

JURY

MM. LEBON, <i>Professeur de Thérapeutique</i>	Président
GILLOT, <i>Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile</i>	Juges
BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine)</i>	
MANCEAUX, <i>Chargé des fonctions d'Agrégé (Médecine)</i>	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN.....	MM. LEBLANC (D. D. I. U)
DOYEN HONORAIRE.....	HERAIL (D. I. U)
ASSESEUR.....	COSTANTINI (O. * I. U)

PROFESSEURS

Clinique médicale	AUBRY (D. D. I. U)
Clinique gynécologique.....	CABANES (D. D. I. U)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. * I. U)
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (I. U. O. O. *)
Clinique médicale et hygiène infantile.....	GILLOT (I. U)
Médecine légale	GIRAUD (O. D. D. I. U)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. D. D. I. U)
Anatomie	LEBLANC (D. D. I. U)
Thérapeutique	LEBON (D. D. I. U)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LOMBARD (* I. U)
Chimie biologique et médicale.....	GIBERTON, (I. U)
Pharmacie	MUSSO (* I. U)
Bactériologie	PINOY (* I. U)
Clinique psychiatrique.....	POROT (I. U)
Physique médicale.....	PORTES (D. D. I. U)
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. U)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.....	RAYNAUD (D. D. I. U)
Parasitologie et zoologie médicale.....	SENEVET (I. U)
Physiologie	TOURNADE (O. D. D. I. U)
Histologie et Embryologie.....	COURRIER (* I. U)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. U)
Clinique ophtalmologique	TOULANT (* I. U)
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (D. D. I. U)	HERAIL (D. I. U)
POUJOL, (D. I. U)	WEBER (* I. U)

CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MM. ABOULKER (D. D. I. U)
--	---------------------------

AGREGES

Médecine	BENHAMOU (* A. U)
Histologie	LACROIX (A. U)
Chirurgie	N...
Obstétrique	SABADINI
Anatomie pathologique	MOGGI (* I. U)
Anatomie	HOUEL (* I. U)
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique.....	RIBET (A. U)
Pharmacie	N...
	ROQUES (I. U)
	MONNET

AGREGES LIBRES

Physiologie	BATTEZ.
Chirurgie	FERRARI (I. U)
	DUBOUCHER (I. U)

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A MA MERE

A MON PERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENHAMOU

A M. LE DOCTEUR MANCEAUX

Chargé de Cours

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX

En particulier,

à MM. LES PROFESSEURS CANGE (*in memoriam*),

COSTANTINI, LOMBARD, AUBRY,

LAFFONT, HENRI ABOULKER, LEMAIRE, DUMOLARD.

A MM. LES DOCTEURS R. M. MARILL, FABIANI, LAGROT,

R. RAYNAUD.

Contribution à l'Etude
des
Cirrhoses du Foie
chez l'Indigène Algérien

INTRODUCTION

Sous le nom de cirrhose du foie, nous entendons une entité anatomo-clinique, caractérisée anatomiquement par une hépatite chronique avec remaniement structural du parenchyme hépatique, se traduisant cliniquement par son évolution lente et prolongée. D'ailleurs, ce processus chronique n'atteint pas seulement le foie, c'est une « maladie de tout un système viscéral où le foie ; le pancréas, la rate et le système réticulo-endothélial, les surrénales sont atteints par le même processus simultanément ou successivement ». (ABRAMI).

L'étude des cirrhoses du foie chez l'Indigène Algérien pose un véritable *problème de pathologie géographique* : en effet, les facteurs dûs au climat, à l'alimentation, aux infections propres au pays contribuent à donner aux cirrhoses chez l'Indigène Algérien une physionomie particulière.

L'Indigène fataliste, se préoccupe peu des petits troubles de la période initiale de la cirrhose, aussi les cirrhoses sont-elles observées surtout à leur période ultime et bien caractérisée lorsque les troubles fonctionnels sont importants et suffisamment marqués pour l'empêcher de travailler.

Le Coran interdit aux Indigènes de boire de l'al-

cool et, bien que nombre d'entre eux enfrennent aujourd'hui cette règle, les cirrhoses alcooliques sont en proportion beaucoup moindre que dans les pays non musulmans. D'autre part, les affections atteignant la rate, telles que le paludisme et les affections atteignant l'intestin, en particulier les affections parasitaires, sont fréquentes dans nos pays ; elles lèsent le foie après avoir retenti sur la rate ou l'intestin, réalisant de véritables « polyscléroses portales ». La syphilis, autre facteur infectieux, existe dans les antécédents du malade au moins aussi souvent qu'en France. Enfin l'alimentation de l'Indigène Algérien est une alimentation peu abondante et surtout peu variée composée de pain, de semoule, de quelques légumes et fruits et d'une faible quantité de viande.

Les affections des voies biliaires, la lithiasé biliaire en particulier, est rare chez l'Indigène Algérien, aussi trouve-t-on chez lui des cirrhoses ascitogènes plutôt que des cirrhoses ictérigènes.

Ainsi, par leur étiologie, fréquence des facteurs infectieux, des troubles alimentaires, rareté du facteur éthylique, et par leur allure clinique, les cirrhoses chez les Indigènes d'Algérie diffèrent-elles notablement des cirrhoses étudiées par les auteurs Français de la Métropole. Elles se rapprochent au contraire, des cirrhoses rencontrées en Turquie ou chez les Indigènes des Indes Néerlandaises, à l'origine desquelles le rôle de l'alcool est faible, mais où le paludisme, la syphilis, les troubles alimentaires sont fréquents.

Les cirrhoses sont donc très comparables lorsqu'un même processus morbide agit sur l'organisme et la pathologie de régions pourtant éloignées est sensiblement identique lorsque les conditions géographiques sont semblables.

Définition et Classification des Cirrhoses

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES CIRRHOSES

La cirrhose, maladie générale

La notion de cirrhose du foie a été en s'élargissant depuis la première description de cirrhose par LAENNEC.

Au début, elle est considérée comme une maladie strictement hépatique, c'est une affection d'organe. Puis, la conception de la cirrhose s'élargit, le foie n'est pas seul lésé, mais, avec lui, tout un ensemble d'organes dépendants, eux aussi, de la veine porte : la rate et l'intestin formant avec le foie le système portal. La conception des cirrheses s'étend encore, elle devient une affection de tout le système réticulo-endothélial.

En 1819, LAENNEC dans son « Traité de l'auscultation médiate » crée le terme de « cirrhose ». Il décrit un aspect nouveau du foie rencontré au cours d'une autopsie. Il relate son observation sous le titre de « Pleurésie hémorragique du côté gauche, avec ascite et maladie organique du foie ». Le foie était réduit au tiers de ses dimensions et montrait à la coupe une multitude de granulations de la gros-

seur d'un grain de chènevis ou de millet, de couleur fauve ou jaune roux.

Le terme de cirrhose est créé et va avoir un destin étonnant. LAENNEC décrit une lésion uniquement hépatique ; déjà en 1897, CHAUFFARD la considère comme une affection générale : « une cirrhose hépatique n'est bien souvent qu'un fragment d'une maladie plus ou moins générale, une des multiples localisations d'un processus plus ou moins diffus, tel qu'en peuvent engendrer les intoxications alcooliques ou toxiques et la prédominance hépatique des accidents ne doit pas faire isoler la cirrhose de l'ensemble des autres appareils organiques ».

Ainsi, dès 1897, la cirrhose du foie est considérée comme une maladie générale ; cependant, après CHAUFFARD, les auteurs semblent oublier qu'elle n'est pas uniquement une lésion hépatique, ils étudient seulement cette lésion hépatique, dont ils font dériver tous les signes des cirrhoses.

Mais depuis une dizaine d'années tous les auteurs insistent sur la notion de la cirrhose, maladie générale.

En 1929 ROESSLE, après avoir défini la cirrhose du foie, constate qu'il s'agit d'un processus non seulement hépatique, mais général. « Les cirrhoses desmolytiques (c'est-à-dire dans lesquelles le tissu conjonctif — le tissu qui joint, qui attache — est le plus sévèrement, même le plus souvent exclusivement atteint) ne sont, en général, pas seulement

des maladies du foie, mais cet organe présente des modifications semblables, ou du moins comparables à celles qui intéressent d'autres organes. C'est justement en raison de leur nature desmolytique et parce que la spécificité du mésenchyme hépatique n'est pas absolue, comme la différenciation du parenchyme épithélial par exemple, que les agents toxiques peuvent attaquer, à côté du mésenchyme hépatique, le mésenchyme d'autres organes qui s'apparentent à lui, celui de la rate par exemple. Le fait que ce soit le foie qui souffre le plus ne constitue pas une objection ; cette localisation dominante est un fait qui dépend non seulement de la qualité de son système capillaire, mais aussi de celle des cellules endothéliales riveraines du torrent circulatoire ».

Ainsi conçue la cirrhose apparaît comme une maladie du mésenchyme hépatique, mais elle ne reste pas localisée au foie, elle est une *maladie du mésenchyme de tout l'organisme*.

En 1931, JOSSELIN DE JONG au Congrès de pathologie Géographique « considère la cirrhose hépatique comme un processus chronique qui ne comprend pas seulement le foie, mais beaucoup d'autres organes encore, et qui conduit à des troubles importants de tout le métabolisme ».

En 1932 ABRAMI envisage nettement les cirrhoses du foie comme une maladie générale. « Loin de nous apparaître uniquement comme des hépatites scléreuses progressives, elles évaluent à notre avis, comme de *véritables maladies de tout un système*

viscéral où le foie, le pancréas, la rate et le tissu réticulo-endothélial, les surrénales, sont atteints par un même processus, simultanément ou successivement, sans qu'il nous soit habituellement possible de pouvoir préciser l'ordre chronologique dans lequel ces organes sont frappés ».

Définition de la cirrhose hépatique

A l'heure actuelle, tous les auteurs considèrent la cirrhose comme une affection générale, cependant l'étude de la cirrhose hépatique est légitime, car dans ce processus lésionnel général, le foie gravement atteint va imprimer largement son empreinte sur la physionomie clinique du processus. Déjà CHAUFFARD qui considérait la cirrhose comme une maladie générale écrivait : « Une cirrhose hépatique une fois constituée devient une maladie autonome avec ses symptômes, ses complications, son évolution, ses terminaisons ».

Ainsi tous les auteurs sont d'accord lorsqu'il s'agit de définir la cirrhose, maladie générale. Ils le sont beaucoup moins lorsqu'il s'agit de définir la cirrhose hépatique elle-même. Cependant il est nécessaire de la limiter, car les querelles qui s'établissent à propos de la réalité ou de la non réalité de certaines cirrhoses, telle la cirrhose palustre, viennent de l'absence de définition du terme « cirrhose ».

La plupart des auteurs ont donné une définition

histologique de la cirrhose hépatique, quelques uns l'ont complétée par une définition clinique.

DÉFINITION HISTOLOGIQUE

ROESSLE aussi bien qu'ALBOT sont d'accord pour définir la cirrhose comme *le terme ultime d'une hépatite*. Mais pour l'un, le terme « hépatite » ne s'applique qu'à la réaction du mésenchyme, pour l'autre, au contraire, l'hépatite due à l'inflammation (ensemble des modifications pathologiques d'un tissu) provoque une réaction de la cellule hépatique et du tissu interstitiel.

En 1929, ROESSLE écrit : « Seules doivent être rangées parmi les cirrhoses, les maladies du foie qui résultent d'inflammation plus ou moins diffuse de cet organe et je considère comme décisif le fait que toutes les cirrhoses possèdent un caractère commun : *elles représentent un état cicatriciel d'inflammations diverses du foie* ». Pour ROESSLE, seule est inflammatoire l'hépatite, c'est-à-dire l'inflammation du mésenchyme. Ainsi conçue, la cirrhose apparaît comme une *maladie du mésenchyme hépatique*.

C'est la théorie mésenchymateuse de la cirrhose hépatique.

Toute autre est la conception des auteurs français et hollandais qui considèrent la cirrhose comme une lésion omnitissulaire.

En 1931, JOSSELIN DE JONG définit histologiquement la cirrhose du foie. « Ce processus a surtout un caractère diffus. Nous trouvons dans cet organe :

1° Augmentation du tissu conjonctif (interstitiel, diffus, réticulaire).

2° Dégénérescence et destruction des cellules hépatiques.

3° Régénération des cellules hépatiques.

Cette triade forme les points essentiels que l'on retrouve dans chaque cirrhose. Il y a, en outre, maintes modifications qui, tout en étant très importantes pour la définition du caractère spécial de la cirrhose, restent cependant au deuxième plan. Elles peuvent toutes varier dans leur intensité et leur extension. Ce sont :

1° Modifications spéciales de dégénérescence telles que : dégénérescence hyaline, stéatose, nécrose, dissociation, accumulation de pigment, etc...

2° Infiltration cellulaire (lymphocytaire et autre)

3° Epaississement et augmentation des fibres réticulaires.

4° Formation de pseudo — canalicules biliaires, augmentation des canalicules biliaires interlobulaires.

5° Sclérose, disparition, néoformation de vaisseaux sanguins.

6° Augmentation ou diminution, enfin, ratatinement du foie ».

En 1936, ALBOT reconnaît la difficulté de donner une définition de la cirrhose du foie. Il la considère comme étant « *une hépatite chronique diffuse scléreuse s'accompagnant de remaniement structural du foie* ».

« L'hépatite diffuse chronique des cirrhoses est initialement à prédominance parenchymateuse. Ultérieurement, la sclérose s'installe progressivement, elle est en partie la conséquence d'une inflammation conjonctive, mais surtout, c'est une sclérose de remplacement qui vient combler les vides laissés par la destruction de certaines zones de parenchyme ».

« A cette hépatite se surajoutent des phénomènes hyperplasiques compensateurs. C'est pourquoi les travées scléreuses qui se coupent d'abord à angles aigus prennent ultérieurement leur disposition annulaire. Apparaissent, en effet, des îlots d'hypertrophie parenchymateuse nodulaire paraportale qui refoulent les travées cicatricielles déterminant un remaniement structural du foie et l'aspect annulaire des cirrhoses évoluées ».

« Il s'agit donc d'un processus anatomique et non d'un syndrome anatomo-fonctionnel. Il peut survenir au cours de l'évolution chronique de toutes les variétés d'hépatites parenchymateuses diffuses, qu'elles soient primitives ou secondaires ou associées. Le processus cirrhotique étant unique, ainsi que nous y insistons avec notre Maître Noël FIESINGER, il n'y a, du point de vue nosographique

qu'une cirrhose, ce n'est qu'une forme très particulière des hépatites chroniques ».

DÉFINITION CLINIQUE

Ainsi, tous les auteurs qui ont étudié la cirrhose du foie en ont donné uniquement une définition histologique, définition qui laisse le clinicien très embarrassé pour faire le diagnostic de l'affection.

Sans que l'on puisse l'homologuer avec la sclérose, ils considèrent que, pour pouvoir parler de cirrhose, il faut, avant tout, que le tissu conjonctif prolifère ; son augmentation pouvant être d'ailleurs, soit primitive, soit secondaire, à une altération parenchymateuse. Cliniquement le syndrome de cirrhose sera constitué lorsque la sclérose sera suffisamment importante pour engendrer des troubles importants : ictère, ascite, insuffisance hépatique.

Nous donnerons donc de la cirrhose hépatique la définition suivante :

Syndrome dû à une hépatite chronique diffuse scléreuse se traduisant, le plus souvent, en clinique, par de l'ascite ou de l'ictère et des signes plus ou moins marqués d'insuffisance hépatique.

Classification des cirrhoses chez l'indigène algérien

Pour étudier les cirrhoses chez l'Indigène Algé-

rien, il est nécessaire de les classer. « Une classification, écrit le Professeur ROESSLE, poursuit un but plus élevé encore que celui d'une systématisation biologique courante ; celle-ci ne sert qu'à la compréhension scientifique ou n'est établie que dans un but pédagogique, tandis que, dans l'étude d'une question médicale, on ne doit pas oublier la valeur diagnostique et thérapeutique de la classification ».

Plusieurs remarques sont à faire à propos de la classification que nous adoptons :

1° Nous avons étudié les cirrhoses uniquement chez l'Indigène adulte, les cirrhoses juvéniles ne font donc pas partie du cadre de notre travail.

2° L'Indigène présente rarement des cirrhoses consécutives à la stase ou à une affection des voies biliaires.

3° Nous avons éliminé du cadre des cirrhoses toutes les hépato-splénomégalias lorsqu'elles ne s'accompagnaient pas d'ascite.

4° Notre classification comprend donc surtout des cirrhoses se traduisant cliniquement par une ascite.

Cirrhoses toxiques. — Cirrhoses alcooliques et ses aspects anatomo-cliniques.

Cirrhose atrophique ou cirrhose de LAENNEC.

Cirrhose hypertrophique ou cirrhose de HANOT GILBERT.

Cirrhose avec ou sans ictère.

Cirrhose avec troubles sanguins.

Cirrhose avec ou sans hémorragie.

Cirrhose infectieuses. — Cirrhoses syphilitiques.

Cirrhoses parasitaires.

Cirrhoses cryptogénétiques.

La cirrhose alcoolique

CHAPITRE II

LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE

Les boissons alcooliques de l'indigène algérien

Le Coran interdit à l'Indigène Algérien, musulman, l'ingestion de boissons alcooliques. Cependant, un certain nombre d'Indigènes enfreignent cette règle ; ce sont d'abord ceux qui ont fait un séjour comme ouvriers dans les villes industrielles de France, dans le Nord, dans l'Est, dans le Massif Central ou à Paris ; puis les Indigènes des villes algériennes et enfin, beaucoup plus rarement, l'indigène de la campagne qui est resté plus fidèle aux préceptes religieux.

Les boissons alcooliques ont été pour la plupart importées par les Européens ; il existe cependant quelques boissons particulières fabriquées par les Indigènes eux-même. Les boissons que les Européens ont fait connaître sont en premier lieu le vin ; à ce vin s'ajoutent les apéritifs, l'anisette, et enfin la bière qui n'est pas considérée comme une boisson alcoolique, mais comme une boisson gazeuse. Les boissons fabriquées par les indigènes eux-mêmes ont été bien étudiées par PINAUD dans sa thèse.

Le vin de palme est connu dans presque toute l'Afrique du Nord, notamment le Sud Algérien, sous le nom de « lagmi » fermenté ou non. Il est obtenu par les Touaregs et les Nomades Chaambas, par la fermentation en plein air de la sève de certains palmiers croissant dans les oasis. « Vers le mois de Mars, les Indigènes de ces régions pratiquent dans le tronc de ces arbres, de larges incisions. La sève qui s'écoule en grande abondance, est recueillie dans des jattes en terre et mélangée à de l'eau. Ces jarres recouvertes d'un clayonnage sont ensuite exposées à l'air pendant un certain temps. La fermentation terminée, le liquide obtenu est décanté et conservé au frais dans les outres en peaux de chameau. Il est fait, à l'occasion de certaines fêtes, une consommation assez importante de ce vin ».

L'eau de vie de dattes et de figes est préparée dans les régions de GHARDAIA, TIMIMOUN et vers DJANET. « Dans ces régions les Indigènes préparent avec les dattes impropres à la consommation et avec les figes de Barbarie, une eau-de-vie très forte et d'un goût assez agréable. Les fruits sont écrasés dans de vastes récipients de bois et le jus fermenté est distillé ensuite dans de grands alambics de verre. L'alcool obtenu ainsi est conservé dans des outres en peaux et acquiert au bout d'un certain temps, tout comme la fine champagne, une saveur particulièrement agréable ».

Quand les Indigènes se mettent à boire, ils le font souvent avec une grande intempérance. Dans une

de nos observations un homme âgé de vingt deux ans nous avouait que depuis six ans il prenait en moyenne dix anisettes par jour, un autre prenait plus de vingt anisettes par jour et aussi du vin en grande quantité. Un berger de vingt trois ans racontait que, depuis l'âge de douze ans, il avait fait du liquide de sève de palmier sa boisson ordinaire. Un autre absorbait pendant deux ans trois litres de vin par jour.

Fréquence de la cirrhose alcoolique

La cirrhose alcoolique est relativement fréquente : soixante cinq pour cent du nombre total des cirrhoses ; elle est parfois pure (trente cinq pour cent), mais le plus souvent associée à d'autres facteurs cirrhogènes (trente pour cent), le paludisme et surtout la syphilis qui vont lui imprimer un de ses caractères anatomo-cliniques le plus frappant : c'est une cirrhose hypertrophique.

L'âge des malades

Nous avons été frappés par le jeune âge des Indigènes atteints de cirrhose alcoolique. C'est ainsi que sur vingt six malades, huit ont moins de trente ans : vingt deux, vingt trois, vingt trois, vingt quatre, vingt six, vingt sept, trente, trente ans ; l'âge moyen d'apparition de la cirrhose est de trente six ans.

Le sexe des malades

Les hommes seuls paient un tribut à la cirrhose alcoolique, la femme enfermée dans sa maison ne boit pas d'alcool.

Anatomie pathologique

L'aspect anatomique des cirrhoses alcooliques est très semblable aux cirrhoses alcooliques rencontrées en France. Ce sont la cirrhose de LAENNEC et la cirrhose de HANOT-GILBERT ; cependant les cirrhoses hypertrophiques sont fréquentes. Cette particularité est sans doute due aux affections qui depuis l'enfance ont atteint le foie de l'Indigène, en premier lieu la syphilis, plus rarement le paludisme.

Ces deux formes de cirrhoses sont classiques.

Dans la cirrhose de LAENNEC le foie est petit, atrophie pesant 1.200 grammes au plus. Sa surface est irrégulière, parsemée de nodules, soit de gros nodules des dimensions d'un pois à une noisette, soit le plus souvent de nodules fins de la taille d'un grain de millet à celle d'un pois. La couleur du foie cirrhotique est, suivant LAENNEC vive, jaune roux, le plus souvent jaunâtre. « A la coupe, l'organe est dur et crie sous le couteau. Sur la surface de section, on trouve de petits anneaux de tissu fibreux, blanc grisâtre qui entourent des îlots arrondis de couleur rousse, faisant saillie sur la coupe.

Ces grains sont formés par le parenchyme hépatique qui subsiste au milieu de la sclérose. Histologiquement, ce qui domine est l'extrême abondance du tissu conjonctif, la sclérose constitue de gros anneaux au centre desquels le parenchyme hépatique se trouve considérablement réduit. La sclérose n'envahit pas seulement le foie, mais elle atteint aussi la rate, le pancréas, le rein ».

La cirrhose de HANOT-GILBERT se caractérise par son gros foie qui peut atteindre deux à trois kilogs. Les granulations sont moins nettes et moins nombreuses que dans la cirrhose atrophique. A la coupe, le parenchyme crie sous le couteau. La rate est énorme. Son poids atteignant 500 grammes à un kilog. A l'examen histologique, les anneaux de sclérose sont moins serrés que dans la cirrhose de LAENNEC. Les cellules hépatiques sont presque normales et s'organisent en gros cordons qui prennent l'orientation concentrique de l'hépatite nodulaire.

Chez l'Indigène Algérien, les cirrhoses alcooliques ne diffèrent pas essentiellement des cirrhoses alcooliques métropolitaines, cependant elles présentent certaines particularités cliniques, hématologiques et humérales.

Syndrome clinique

Le foie est tantôt petit, c'est le foie de la cirrhose de LAENNEC ; dans un tiers des cas environ, il est augmenté de volume, c'est le foie de la cirrhose de HANOT-GILBERT.

La rate est très grosse, son poids dépassant fréquemment 500 grammes et pouvant même atteindre 1 kg. 500 et 1 kg. 850 dans les cirrhoses hypertrophiques. Il y a, comme l'a montré le premier le Professeur CHAUFFARD, puis comme l'a repris après lui, le Professeur EPPINGER, une constante répercussion de la rate sur le foie, et réciproquement. Le caractère essentiel de cette grosse rate est d'être contractile à l'adrénaline.

L'ascite est constante, c'est généralement pour l'augmentation considérable du volume de leur abdomen que les malades viennent consulter. Les petits troubles de la période préascitique, en particulier les troubles digestifs, l'ont jusqu'alors très peu inquiété ; dans la plupart des cas, il s'agit d'une ascite qui s'est développée rapidement, en un mois, deux mois ou trois mois au plus.

La circulation collatérale n'est généralement pas très développée ; elle est même nulle dans huit cas sur vingt observations. Les cirrhoses atrophiques, comme les cirrhoses hypertrophiques sont remarquables par la rareté de la circulation collatérale.

Les œdèmes des membres inférieurs sont fréquents, ils existent dans les trois cinquièmes des cas. Il nous est difficile de dire qu'ils sont en relation avec un trouble des albumines, le rapport S/G n'ayant pas été systématiquement recherché.

SYNDROME HÉMORRAGIQUE

C'est le syndrome ascitique pur (soixante six pour cent des cas) qui apparaît le plus fréquent chez l'Indigène alcoolique ; cependant, les hémorragies ne sont pas rares, puisqu'on les rencontre dans quarante pour cent des cas. Ces hémorragies sont de deux sortes :

1° Hémorragies graves gastro-intestinales précédant l'apparition de l'ascite. C'est le syndrome hémorragico-ascitique de FIESSINGER.

2° Hémorragies muqueuses ou intestinales légères ou de gravité moyenne.

Syndrome hémorragico-ascitique de Fiessinger

OBSERVATION IV

Gue... Tahar, âgé de vingt trois ans, grand alcoolique, fait à plusieurs reprises des hématémèses abondantes ayant même nécessité des transfusions, jusqu'au jour où une hémorragie digestive fut immédiatement suivie d'une ascite abondante. La rate est volumineuse, atteignant l'ombilic et se contractant sous l'influence de l'adrénaline.

OBSERVATION V

Fil... Mohammed, âgé de vingt quatre ans, est hospitalisé pour une hématémèse abondante nécessitant une transfusion. Le foie est de volume normal, la rate très grosse, atteignant une ligne horizontale passant par l'ombilic, est

contractile sous l'influence de l'adrénaline. Un mois et demi après les accidents hémorragiques apparaît une ascite de moyenne abondance.

OBSERVATION III

Bac... Ben Saraoui, âgé de vingt trois ans a fait du lagmi (alcool de palme) sa boisson ordinaire depuis l'âge de douze ans. Il entre à l'hôpital pour des hématomésés, du mœlena, des hématuries. A l'examen on trouve une ascite, un petit foie, une grosse rate dépassant le rebord costal de quatre travers de doigt et contractile sous l'influence de l'adrénaline.

Hémorragies muqueuses ou intestinales légères ou de gravité moyenne

OBSERVATION XV

Azi... Aïssa, âgé de trente six ans, est hospitalisé pour une cirrhose de Laennec avec grosse rate dépassant de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes ; il signale des épistaxis fréquentes.

OBSERVATION VII

Gue... Laher, âgé de trente sept ans, est hospitalisé pour une cirrhose de Laennec avec grosse rate, mesurant vingt six centimètres dans son grand axe. Il signale qu'il a légèrement saigné du nez.

OBSERVATION XXI

Yah... Abdelkader, âgé de quarante six ans présente une cirrhose hypertrophique avec rate de dimension moyenne dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il signale quelques épistaxis.

OBSERVATION XX

Chab... Djilalli, âgé de trente cinq ans présente une cirrhose hypertrophique avec petite rate et quelques hémorragies, en particulier du mœlena.

OBSERVATION VVIX

Bou... Benotman, âgé de trente ans, hospitalisé pour une cirrhose de Laennec avec petite rate. Il présente quelques épistaxis. Au cours d'un accès fébrile, le plasmodium falciparum est trouvé dans le sang.

Le syndrome hémorragique chez l'Indigène Algérien s'accompagne de la présence d'une grosse rate ; il semble même que les dimensions de la rate soient d'autant plus grandes que les hémorragies ont été plus abondantes ; ainsi, dans les trois observations de syndromes hémorragico-ascitiques, les rates atteignent une ligne horizontale passant par l'ombilic. Ces splénopathies, ne semblent pas être simplement la conséquence mécanique de la cirrhose du foie, mais sont dûes à une lésion du système réticulo-endothélial qui a surtout atteint la rate, centre de ce système. Ces faits sont en concordance avec ceux étudiés par ABRAMI et FOUQUET, ils sont particulièrement nets dans les cirrhoses de l'Indigène Algérien.

SYNDROME HÉMATOLOGIQUE

Les syndromes anémiques sont très fréquents dans les cirrhoses alcooliques des Indigènes Al-

gériens. Leurs caractères ont été étudiés par M. BENHAMOU.

Il distingue trois grands types d'anémies des cirrhotiques :

1° Des anémies isochromes ou de valeur globulaire variable et de type normocytiqes.

2° Des anémies hyperchromes et macrocytiques, et

3° Des anémies hypochromes et microcytiques.

Il observe des anémies normocytiqes de 1.660.000 globules rouges, des anémies macrocytiques de 1.100.000 globules rouges avec une valeur globulaire de 1,59 et des anémies microcytiques de 1.400.000 avec une valeur globulaire de 0,71.

Les anémies microcytiques sont les plus rares, les anémies macrocytiques un peu plus fréquentes et les anémies normochromes et normocytiqes beaucoup plus fréquentes encore.

A l'opposé de ces syndromes anémiques, il observe une cirrhose avec polyglobulie et une cirrhose avec hyper-hémoglobulinémie.

Le chiffre des globules blancs a été variable, à côté des cas avec leucopénie extrême (3.000 globules blancs ; 3.500 globules blancs) il rencontre des chiffres moyens de 7.000 à 9.000 globules blancs et aussi des hyperleucocytoses avec équilibre leucocytaire sensiblement normal.

L'étude des plaquettes a montré fréquemment des

hypoplaquettes très accusées : 169.000 plaquettes, 162.000 plaquettes, 109.000 plaquettes, mais généralement le chiffre est normal, même dans les cirrhoses « saignantes ».

SYNDROME MYÉLOGRAPHIQUE

La ponction sternale a montré une hyperplasie médullaire avec inversion du rapport leucoérythroblastique, comme l'avait déjà trouvé FIESSINGER ; comme ROVERSI et TURELLI, M. BENHAMOU a trouvé une densité cellulaire normale, parfois une densité très diminuée, mais avec une prédominance érythroblastique très caractéristique.

SYNDROME HUMORAL

Dans les cirrhoses alcooliques chez les Indigènes Algériens, on peut trouver une *inversion du rapport sérine-globuline* ; cependant, ce rapport a été, généralement normal. M. BENHAMOU a également trouvé un abaissement du *taux du cholestérol* en rapport avec un pronostic grave de l'affection.

L'épreuve de la galactosurie provoquée s'est montrée la plus fidèle, l'élimination du galactose ayant été retardée dans tous les cas où cette épreuve a été effectuée. *L'épreuve de l'eau de VAQUEZ et COTTET* a montré tantôt une élimination de l'eau très troublée, lorsque la cirrhose s'accompagne d'œdèmes marqués, tantôt une élimination presque normale.

CIRRHOSSES

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Circulation Collatérale
II	Jef... Ali	22	Atrophi.	N. S.
III	Bach.. Ben Sara- oui	23	»	N. S.
IV	Gue... Tahar	23	»	N. S.
V	Fil... Mohamed	24	»	N. S.
VI	Nek... Lounès	26	»	N. S.
XIV	Moh... Tali	30	»	+
XIII	Gor... Ahmed	35	»	+
XV	Azi... Aïssa	36	»	+
XII	Cha... Laja	36	»	0
IX		40	»	N. S.
XI	Bou... Mousmous-	32	Hypertro.	N. S.
VIII	Sai... Saadi	40	»	+
XVI	Sou... Mohamed	41	»	+
XVII	Ich... Aki	54	»	+
X		55	»	0

COOLLIQUES

èmes	Ictère	Hémor- ragies	Troubles Digestifs	Syndrome hémorragico ascitique
signalés	non signalé	0	non signalés	+
S.	N. S.	+	N. S.	+
S.	N. S.	+	N. S.	+
S.	N. S.	+	N. S.	
S.	N. S.	0	N. S.	
0	0	0	0	
+	0	0	0	
0	0	+	+	
0	0	0	0	
S.	N. S.	N. S.	N. S.	
S.	N. S.	N. S.	N. S.	
S.	N. S.	N. S.	N. S.	
+	+	0	+	
0	0	0	+	
+	0	0		

CIRRHOSES ALCOOLIQUES

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Circulation collatérale
V	Fil... Mohamed	24	Atrophique	0
VII	Gue... Legher	37	»	0
I	Lat... Salah	46	»	+
XXIII	Khell... Moussa	27	»	+
XXIV	Bou... Benotman	30	«	0
XXV	Lou... Saïd	45	Atrophique	0
XXX	Ser... Mohand	34	Hypertroph.	++
XVIII	Bou... Mohamed	48	»	+
XIX	Lar... Ali	52	»	0
XX	Chab... Djillali	35	Hypertroph.	0
XXI	Yah... Abdelkader	46	»	++
XXII	Bra... Ben Madani	50	»	++

OMPLIQUEES

èmes	Ictère	Hémor- ragies	Troubles Digestifs	Syndromes	Associations
0	0	+	0	Hémorragi- co-Ascitique	Paludisme
0	0	+	0		»
+	0	0	+		»
0	0	0	+		Paludisme+ Syphilis
+	0	+	0		»
+	+	0	+		»
+	0	0	0		»
+	+	0	0		Paludisme
+	0	0	0		Syphilis
+	+	+	+		»
+	+	+	0		»
+	0	0	0		»

EVOLUTION

Lorsque l'indigène algérien est soustrait à l'intoxication alcoolique, bien nourri, l'évolution de la cirrhose devient torpide, l'ascite se reproduisant lentement, nécessitant des ponctions espacées et finissant même par se tarir.

Sauf de rares exceptions, l'inoculation du liquide d'ascite au cobaye reste négative, donc nul processus tuberculeux n'entre en jeu.

CONCLUSION

Les cirrhoses alcooliques de l'indigène algérien ne diffèrent pas essentiellement des cirrhoses alcooliques décrites en France ; cependant elles présentent un certain nombre de caractères cliniques et hématologiques qui contribuent à leur donner une individualité. Ce sont des cirrhoses qui surviennent chez des individus jeunes, intoxiqués d'une façon précoce et massive. Elles sont ascitiques, atrophiques ou hypertrophiques et s'accompagnent de grosses rates et d'anémie. Ces cirrhoses sont rarement des cirrhoses alcooliques pures, mais des cirrhoses associées au paludisme et à la syphilis.

La cirrhose paludéenne

CHAPITRE III

LA CIRRHOSE PALUDEENNE

L'étiologie palustre des cirrhoses du foie est encore très discutée dans les pays infestés par la malaria et en particulier en Algérie. Certains auteurs attribuent au paludisme une influence prépondérante dans la production des cirrhoses chez l'Indigène Algérien ; d'autres au contraire, nient la fréquence et même l'existence des cirrhoses purement palustres. Ces deux écoles se retrouvent en présence dans tous les pays où sévit le paludisme et en particulier l'Italie, la Turquie, les Indes Néerlandaises.

Le problème à résoudre se divise en deux parties ; l'une théorique, l'autre pratique ;

LA THÉORIE

A la première question, M. MONTPELLIER répondit, en 1932, à la « deuxième réunion de la Fédération des Sociétés Médicales d'Algérie » consacrée au paludisme chronique.

« La cellule hépatique et la cellule de KUPFFER compris dans une sorte de treillis fait de fibres grillagées d'OPPEL formant une entité, l'hépaton, à la

fois *morphologique, fonctionnelle et pathologique*. Cette entité va pouvoir être atteinte par des facteurs cirrhogènes évoluant *in situ* ou apportés au foie par la circulation. »

« La lésion de l'hépaton par l'hématozoaire évoluant *in situ* n'est pas encore démontrée ; l'hématozoaire est principalement un hôte du globule rouge ; au cours de flambées particulièrement aiguës, il peut l'abandonner et léser directement le système kupfférien, mais cette éventualité est rare. L'hématozoaire lèse le foie par les produits et les substances qu'il lance dans la circulation. Ces substances sont surtout le pigment malarique qui peut produire un véritable tatouage du système réticulo-endothélial du foie. Ce pigment n'est pas le seul produit élaboré par l'hématozoaire. Tous ces produits de déchets sont élaborés dans la rate qui les envoie directement au foie par la veine porte. » M. MONTPELLIER conclue : « la cirrhose paludéenne doit, logiquement, exister ».

LA CLINIQUE

Les observations apportées contre l'existence de la cirrhose paludéenne

En Algérie : En 1926, M. LE GENISSEL rapporte, dans sa thèse, le résultat d'une enquête qui a été menée en Algérie, chez les médecins vivant en contact journalier avec les indigènes dans les régions d'endémie palustre.

Le Dr FOLEY, qui a observé un grand nombre de paludéens et qui, pendant plus de dix ans, a pu suivre les mêmes paludéens à la Palmeraie de Béni-Ounif, où le pourcentage des parasités est de 100 %, n'a jamais rencontré d'altération nette du foie chez ces malades. « Dans le milieu spécial qui m'occupe, écrit-il, le retentissement du paludisme sur le foie ne se traduit pas par des signes cliniques appréciables. Ce n'est que chez les nourrissons, tout à fait au début de l'infection, par conséquent, qu'on peut mettre au passif du paludisme une hypertrophie du foie qu'on est tenté, bien souvent, de rattacher à d'autres causes ».

Le Dr PARROT, qui a observé en treize ans, plus de 10.000 paludéens, n'a rencontré que cinq ou six fois de l'ascite chez ces malades. Cette complication n'ayant pas cédé au traitement quinique, il n'a pas eu l'impression que le paludisme jouât un rôle dans leur pathogénie.

M. LE GENISSEL a aussi pu, grâce à l'obligeance des Docteurs SERGENT et BENHAMOU, connaître l'opinion des médecins algériens exerçant dans des localités particulièrement impaludées.

Sur la demande du Dr SERGENT, le service anti-paludique de l'Institut Pasteur d'Alger a adressé à ses médecins collaborateurs, le questionnaire suivant :

1° Avez-vous constaté des cas de cirrhose du foie dûs uniquement au paludisme ?

2° Dans les cas positifs, pouvez-vous citer un chiffre approximatif ?

Chez les Européens ?

Chez les Indigènes ?

Les cas ont-ils guéri sous l'influence de la quinine ?

Trente réponses ont été communiquées.

Dix-sept médecins ont répondu par la négative à toutes les questions. Ils n'observent pas, disent-ils, de cirrhose du foie d'origine nettement paludéenne; les rares cas de cirrhose qu'ils ont pu suivre chez les paludéens leur ont paru relever surtout de facteurs associés et particulièrement de la syphilis et de la tuberculose.

« En scrutant mes souvenirs, dit l'un d'eux, je puis vous assurer que je n'ai jamais rencontré de

cirrhose d'origine nettement paludéenne. Pour affirmer le fait, il faudrait trouver des cas nets de paludisme ayant entraîné une altération hépatique. Or, je n'ai jamais eu cette impression ; aussi, en ce qui me concerne, je répondrai par la négative à toutes vos questions. »

« Tous les paludéens, dit un autre, que j'ai pu observer durant ma carrière, présentaient en même temps que de l'hypertrophie splénique, des lésions peu accentuées du foie se traduisant par une augmentation de volume et quelquefois de l'ictère, mais je n'ai jamais rencontré de cirrhose nettement paludéenne sans intoxication associée (syphilis, tuberculose, alcoolisme) et pouvant être influencée par le traitement quinique. »

« Les cas de cirrhose, d'ailleurs assez rares, dit un autre, que j'ai pu constater, ne semblaient pas devoir être attribués au paludisme seul, mais surtout à la syphilis et à l'alcoolisme. »

Six réponses ont été affirmatives, mais les médecins qui les adressent signalent la rareté de la cirrhose à étiologie nettement paludéenne.

« Si on doit qualifier de cirrhose palustre toute hypertrophie du foie observée chez les paludéens chroniques, tous les praticiens sont d'accord pour reconnaître la fréquence de la cirrhose palustre. Si, au contraire, le nom de cirrhose est réservé aux hépatites conjonctives scléreuses avec lésions dégé-

néralives du parenchyme se traduisant en clinique par de l'ictère ou de l'ascite et des signes marqués d'insuffisance hépatique, l'on doit considérer cette complication comme rare dans le paludisme. »

M. LE GENISSEL a vu, en effet, que la congestion chronique du foie à symptomatologie fruste est assez fréquente chez les Indigènes Algériens, et qu'elle évolue rarement vers la cirrhose. « Si certains praticiens donnent à cette hépatite chronique le nom de cirrhose palustre, on comprend que des divergences d'opinion puissent naître sur la fréquence de cette cirrhose. Dans ces conditions, il est possible que la vieille querelle entre partisans et adversaires de la cirrhose palustre se réduise à une simple querelle de mots. »

« Si, au contraire, comme l'ont fait KELSCH, LANCEREAUX, LAVERAN, on réserve le qualificatif de cirrhose à une forme ascitogène, ictérigène, pigmentaire ou au syndrome de BANTI, l'on doit admettre que, contrairement à l'opinion des anciens auteurs, la cirrhose du foie est rare chez les paludéens. »

Dans les pays où sévit le paludisme, la question de la cirrhose paludéenne a été longuement étudiée, particulièrement en Italie.

En Italie. — « ANTONNELLI, après avoir pratiqué un grand nombre d'autopsies de paludéens, fit remarquer qu'il n'a que très exceptionnellement rencontré la cirrhose du foie, tandis qu'il a trouvé la rate toujours hypertrophiée et parfois très altérée.

Se basant sur l'expérience du Professeur MEMMI,

et sur la sienne, SIGNOZZI nous apprend qu'à Grossetto (Toscane), au centre d'une vaste contrée palustre qui, dit-il, a été surnommée par GRASSI « la patrie du paludisme », la cirrhose du foie est rarement observée chez les paludéens. Ces auteurs rencontrent peu fréquemment l'hépatique chronique palustre, décrite par BIGNAMI et par MACHIAFAVA dans la campagne romaine. Quant aux rares cas de cirrhoses du foie qu'ils ont pu suivre, ils leur ont paru relever uniquement du facteur éthylique ».

« A part quelques faits d'hépatomégalie passagère, dit SIGNOZZI, depuis des années nous n'avons eu que très rarement l'occasion d'observer de nettes altérations du foie. En d'autres termes, conclut-il, nous ne croyons pas qu'il existe de cirrhoses hépatiques d'origine paludéenne. »

En Turquie. — Le Professeur TEVFIK SALIM PACHA, d'Istamboul et le Professeur HAMDÎ considèrent que la cirrhose est une maladie rare dans leur pays (0,46 %), bien qu'il soit très largement infesté par le paludisme, le paludisme étant, en effet, à l'anamnèse de 44,2 % des maladies. De plus, la cirrhose n'est pas plus fréquente dans les régions spécialement infestées par la malaria et ils pensent qu'elle ne joue pas un rôle important dans l'étiologie de la cirrhose.

Dans les Indes Néerlandaises. — Le Professeur BONNE conclue de la même façon que, malgré la fréquence du paludisme et de la cirrhose du foie dans ces régions, on ne peut établir une relation de

cause à effet entre les deux. SITSSEN, cependant, croit à l'étiologie palustre d'un certain nombre de cirrhoses et VAN JAFFE, injectant de l'hémoglobine dans les veines d'animaux, arrive à provoquer une cirrhose. Mais, pour le Professeur BONNE, la réalité des cirrhoses palustres n'est pas encore prouvée.

LES OBSERVATIONS EN FAVEUR DE L'EXISTENCE
DE LA CIRRHOSE PALUDÉENNE

En Algérie, M. le Professeur AUBRY et M. DUMOLARD soutiennent la fréquence assez grande de la cirrhose palustre qui, anatomiquement et cliniquement, présente des caractères spéciaux.

Anatomie pathologique

Le foie est de volume variable ; augmenté de volume au début, il ne tarde pas à s'atrophier. Sa teinte est plus ou moins verdâtre ou d'un rouge foncé brunâtre. Sa consistance est ferme et sa surface lisse ou chagrinée. La surface de section est plus ou moins grisâtre, en mosaïque (GERAUDEL) avec des traînées fibroïdes.

M. MONTPELLIER a décrit l'aspect microscopique de ce foie. « C'est une cirrhose le plus souvent de type annulaire, monoveineuse et périportale. Le tissu fibreux est composé de fines fibrilles conjonc-

tives et aussi de fibres élastiques qui sont plus visibles autour des vaisseaux et des voies biliaires. Les espaces portes sont souvent le siège d'une infiltration lymphocytaire ».

« Certains auteurs (LAVERAN) pensent qu'il y a des canaux biliaires néoformés ; pour d'autres (LANCE-REAUX), il n'y en a pas, ce sont des pseudo-canalicules. »

« Les travées hépatiques ont gardé leur disposition normale, mais à la périphérie des îlots glandulaires elles sont pigmentées. La cellule hépatique a des contours nets, un noyau volumineux, un nucléole bien visible. Le protoplasma est finement granuleux. Dans les zones où s'est fait l'envahissement par le tissu conjonctif, les cellules sont troubles, hyperplasiées, très pigmentées. D'autres fois, le tissu compris dans ces mailles de tissu cirrotique est le siège d'une hépatite parenchymateuse diffuse. Ça et là enfin, on peut observer des plages de nécrose. Pour KLOTZ le processus nécrotique est surtout marqué au centre des lobules. »

« La pigmentation est très nette. Dans quelques cellules de KUPFFER, on peut trouver des parasites et une quantité variable d'hémosidérine. Les cellules de KUPFFER, à la périphérie des lobules semblent grossies et, dans la moitié des cas environ, leur nombre est particulièrement accru (KLOTZ). »

Clinique

Les cirrhoses paludéennes sont des cirrhoses avec ascite et fièvre, à développement rapide et cédant au traitement quinique. L'ascite se produit rapidement pendant les accès palustres ; elle est de moyenne abondance ; il n'y a pas de circulation collatérale. Le foie est soit augmenté de volume, soit atrophié. La rate est très grosse, parfois douloureuse. La fièvre cède au traitement quinique, tandis que l'ascite disparaît.

Cliniquement, c'est l'épreuve thérapeutique qui fait le diagnostic, les symptômes régressent sous l'influence de la quinine, mais, parfois, si le tissu réticulo-endothélial du foie et de l'organisme entier est profondément atteint, la régression ne se produit plus.

C'est ainsi que classiquement se présente la cirrhose palustre.

Observations personnelles

Nous éliminons du cadre des cirrhoses toutes les hépato-splénomégalias sans ascite ou ictère, si fréquentes chez l'Indigène Algérien ; seul l'examen anatomo-pathologique permettrait de les classer dans le cadre des cirrhoses, or, nous avons établi au chapitre des « Définitions » que nous ne ferions entrer dans le cadre de ce travail que les cirrhoses

s'accompagnant de manifestations cliniques : soit ascite, soit ictère.

Nous avons recueilli neuf observations de malades dans les antécédents desquels le paludisme est trouvé, jamais nous n'avons rencontré la cirrhose paludéenne pure telle que la décrivent les classiques. En effet, dans deux observations de cirrhose de LAENNEC, le paludisme est décelé à l'exclusion de toute autre étiologie, malheureusement, ces observations sont très incomplètes et nous ne pouvons nous en servir pour décrire les cirrhoses palustres (observations XXVI et XXXI). Il reste donc sept observations dont l'étiologie a été bien étudiée ; fait remarquable, à l'origine de toute ces cirrhoses, le paludisme se trouve associé à l'alcoolisme seul ou compliqué de syphilis.

L'âge des malades varie de vingt quatre à quarante six ans, avec une forte proportion de malades jeunes ; vingt quatre, vingt sept, trente, trente quatre, trente sept ans.

La forme clinique. — La cirrhose hépatique dans six cas sur sept s'est présentée sous la forme atrophique. Les classiques déjà pensaient que la cirrhose palustre évolue en deux phases : une phase d'hypertrophie, puis une phase d'atrophie ; récemment, TRABAUD, de Damas, insiste sur la fréquence de la forme atrophique des cirrhoses palustres. Dans nos cas, où il ne s'agit pas de cirrhose palustre pure, puisque dans tous les antécédents des malades se trouve l'alcoolisme, nous pouvons conclure

que le paludisme n'imprime pas une forme clinique particulière aux cirrhoses alcooliques : ce sont presque toujours des cirrhoses de LAENNEC.

L'HYPERSPLÉNOMÉGALIE

Le fait le plus remarquable de ces cirrhoses est l'hypersplénomégalie. Sur quarante observations de cirrhoses, nous en trouvons douze dont la rate dépasse de quatre travers de doigts le rebord costal ou atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic, c'est-à-dire mesure, en moyenne, dans son grand axe, quinze à vingt six centimètres. Parmi ces douze observations, huit appartiennent à des malades ayant eu du paludisme dans leurs antécédents. Parmi les quatre autres, deux (observations IV et V) relatent l'histoire de malades ayant présenté un syndrome hémorragico-ascitique ; or, la présence de très grosses rates au cours de ce syndrome est fréquent. Noël FIESSINGER et Guy ALBOT ont signalé que la rate augmente dans tous les processus d'anémie et d'hémolyse qui accompagnent le début de certains syndromes hépatiques. Enfin, dans deux autres cas, les rates sont très grosses chez les malades présentant des cirrhoses alcooliques sans complication.

Parmi les huit observations où l'alcool associé au paludisme a donné lieu à la formation de cirrhose hypersplénomégalyque, deux sont particulièrement intéressantes, car la splénomégaly a précédé de quelques années la cirrhose :

OBSERVATION VII

Gue... Laher, âgé de trente sept ans, a eu du paludisme six ans avant l'apparition d'une cirrhose atrophique, il constate à ce moment une splénomégalie. Son éthylysme a précédé des accès palustres puisqu'il signale que depuis dix ans, il s'enivre une fois par semaine avec de la bière.

OBSERVATION V

Fil... Mohamed, âgé de vingt quatre ans, présente un syndrome hémorragico-ascitique. Depuis quatre ans, il a constaté l'apparition d'une splénomégalie ; le début de son éthylysme (deux ou trois anisettes par jour, vin aux repas) n'est pas précisé. Cette grosse rate est contractile sous l'influence de l'adrénaline.

Ces deux observations soulèvent l'hypothèse d'un syndrome de BANTI ; nous l'éliminons ici. En effet, le syndrome de BANTI se caractérise par des signes cliniques et des signes anatomo-pathologiques. Cliniquement, il s'agit d'une grosse rate non contractile à l'adrénaline ; histologiquement, les lésions ont été décrites par JONESCO et POPPER : « transformations fibreuses progressives des follicules de Malpighi, disparition des centres de germination fréquemment remplacés par des masses hyalines ; dans quelques cas, thromboses des vaisseaux et épaississement fibreux des travées conjonctives, c'est en un mot : *la fibroadénie*. »

Or dans l'observation V la rate est contractile à l'adrénaline, dans l'observation VIII l'examen histologique a montré des lésions classiques de cirrhose de LAENNEC.

Ainsi le paludisme associé à l'alcool se traduit chez l'Indigène Algérien par des cirrhoses atrophiques ascitogènes hypersplénomégali-ques. L'appari-tion de cette grosse rate peut s'expliquer de diffé-rentes façons : sous l'influence de facteurs multi-ples (alcool, paludisme, syphilis) le foie réagit soit par l'hypertrophie, soit par l'atrophie ; la rate réa-git toujours par l'hypertrophie. Deux éventualités peuvent alors se présenter :

1° La splénomégalie est contemporaine du déve-loppement de la cirrhose hépatique, elle est dûe à une affection atteignant simultanément le tissu réticulo-endothélial des deux organes c'est le cas des cirrhoses alcooliques, l'agent agresseur est uni-que. La rate est de dimensions moyennes.

2° La splénomégalie précède la cirrhose clinique du foie.

a) elle est dûe à une affection indépendante de celle ayant provoqué la cirrhose ; tel est le cas des cirrhoses des Indigènes Algériens où l'atteinte pa-lustre a précédé l'alcoolisme. La rate est très grosse.

b) l'affection splénique a entraîné la cirrhose hépatique. Il s'agit des cas décrits sous le nom de syndrome de BANTI.

LES PARTICULARITÉS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Les signes cliniques et biologiques des cirrhoses dans l'étiologie desquelles le paludisme et l'alcoo-

lisme se mêlent ne diffèrent pas de ceux des cirrhoses alcooliques pures chez l'Indigène Algérien. La circulation collatérale, les œdèmes, l'ictère, les hémorragies sont inconstants ; les signes d'insuffisance hépatique sont peu marqués. Le paludisme ne semble donc pas aggraver le pronostic de la cirrhose.

Nous n'avons trouvé aucun cas de cirrhose paludéenne pure dans les observations que nous avons étudiées ; dans tous les cas le paludisme s'associait à l'alcoolisme et parfois à la syphilis. Ces cirrhoses présentent quelques caractères cliniques remarquables : ce sont des cirrhoses atrophiques, ascitogènes, hypersplénomégaliqnes.

CIRRHOSE

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Circulation Collatérale
XXX	Ser... Mohand	34	Atrophique	++
VII	Gue... Leher	37	»	0
I	Lat... Salah	46	»	++
XXIV	Bou Benotman	30	»	0
XXV	Lou... Saïd	45	Hypertroph.	0
XXVI	Ben... Mohamed	28	Atrophique	0
XXXI	Laou... Ali	50	»	+
XXII	Khel... Moussa	27	»	++
V	Fil... Mohamed	24	»	

LUDEENNES

mes	Ictère	Hémor- ragies	Hémato- zoaires	Réaction de Henry	Associa- tion
	0	0	0		alcool
	0	+	0	+	alcool
	0	0	0		alcool
	0	+			alcool + syphilis
	+	0			alcool + syphilis
	+	+			syphilis
	0	+	0		0
	0	0			alcool + syphilis
	0	++			alcool

La cirrhose syphilitique

CHAPITRE IV

LA CIRRHOSE SYPHILITIQUE

La syphilis est très répandue chez l'Indigène Algérien ; les signes cliniques ou les signes humoraux de cette affection sont décelés chez 35 % des malades hospitalisés.

Les caractères des cirrhoses syphilitiques

LES CARACTÈRES ANATOMIQUES

Nous n'étudierons que les cirrhoses avec ascite dûes à la syphilis tertiaire, les lésions de la syphilis hépatique héréditaire tardive pouvant lui être superposées.

Anatomiquement, la cirrhose syphilitique tertiaire est caractérisée par un foie gros, dur au toucher, sa surface est soit irrégulière, sillonnée de brides, ravinée, ficelée, soit semblable à celle du foie granuleux de la cirrhose de LAENNEC, lorsque le tissu de sclérose atteint une extrême diffusion. A la coupe le foie a l'aspect lisse d'une « planche d'ivoire ». Ce dernier trait a été relevé par CURS-

MANN dans sa description du « foie glacé ». La capsule est épaissie. Le péritoine est d'aspect lavé, d'un ton blanc laiteux nacré ou émaillé. Cet épais glaucis de péritonite scléreuse peut être diffus, entourer l'intestin grêle et le colon raccourcis et épaissis ou se localiser autour du foie et de la rate.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, la cirrhose syphilitique tertiaire est caractérisée par une sclérose diffuse pure sans gomme. Le tissu conjonctivo-vasculaire de l'organe s'hyperhémie, s'infiltré d'éléments lympho-plasmocytaires, il perd une partie de son armature élastique. Le tréponème n'a jamais été trouvé dans le foie des cirrhoses de LAENNEC. L'organisme a réagi à la syphilis par la sclérose, réaction de défense sans caractère nettement particulier. Anatomiquement, il n'existe aucune lésion rigoureusement spécifique pour affirmer la nature syphilitique d'une cirrhose.

LES CARACTÈRES CLINIQUES

André LEMAIRE a réuni les caractères cliniques propres aux cirrhoses syphilitiques. « Les particularités cliniques suivantes seraient d'après CASTAIGNE, GRENET, CADE en faveur de la syphilis : hypertension portale peu marquée avec circulation collatérale discrète, froissements péritonéaux, ascite variable pouvant même disparaître par moments, foie et rate douloureux, splénomégalie marquée

mais inconstante, albuminurie fréquente, poussées fébriles, insuffisance hépatique tardive ». Il ajoute , « on conçoit la fragilité de ces signes différentiels ».

LES CARACTÈRES BIOLOGIQUES

LETULLE et BERGERON dans un article sur « la péritonite syphilitique » apportent en 1918 la statistique impressionnante de 74 cas de réactions de BORDET-WASSERMANN positives sur 154 cas de cirrhoses. La syphilis serait deux fois plus fréquente chez les cirrhotiques que chez les autres malades d'hôpital. Leurs résultats sont confirmés par WEILL de Bruxelles et par CADE pour qui, cependant, l'intérêt de la réaction de BORDET-WASSERMANN dans le liquide d'ascite est assez restreint ; il a plus de valeur quand il est franchement positif dans le sang.

LES CARACTÈRES THÉRAPEUTIQUES

On connaît bien maintenant la propriété thérapeutique des sels mercuriels, en particulier de cyanure de mercure, grâce auquel CHAUFFARD et ses élèves, MILIAN et LELONG ont asséché des ascites. Mais, comme le remarque GRENET, disparition de l'ascite n'est pas synonyme de guérison de l'hépatite, l'état

général n'en est pas forcément amélioré et la mort n'en est pas moins possible dans l'insuffisance hépatique.

Ainsi, la réalité même de la cirrhose syphilitique a été très discutée. CADE admet que 24 % des cirrhoses sont syphilitiques, mais contre lui s'élèvent de nombreux auteurs pour lesquels la cirrhose syphilitique n'a aucun caractère clinique propre, la réaction de BORDET-WASSERMANN n'est pas plus fréquemment positive chez les cirrhotiques que chez les autres malades, et, enfin, le traitement mercuriel, soi-disant spécifique, agit surtout comme diurétique et non comme antisypilitique.

La cirrhose syphilitique chez l'indigène algérien

Chez l'Indigène Algérien atteint de cirrhose du foie, la syphilis est décelée soit par des faits cliniques, soit par des examens de laboratoire. Sur quarante cas de cirrhoses ascitogènes, nous avons trouvé douze malades chez lesquels les réactions de BORDET-WASSERMANN ou de HECHT étaient positives, soit une proportion de 30 % des cas de cirrhoses.

Dans deux cas seulement le malade avouait des antécédents vénériens et enfin dans un seul cas, nous trouvons, associés aux réactions sérologiques un signe clinique : signe d'ARGYLL-ROBERTSON.

L'alcool est associé à la syphilis dans les antécé-

dents de huit malades. Les cirrhoses de ces huit malades se présentent d'ailleurs comme des cirrhoses alcooliques et non comme des cirrhoses syphilitiques ; quatre d'entre elles sont atrophiques ; quatre autres hypertrophiques. Ainsi, dans ces huit cas, on ne peut parler de cirrhose syphilitique, mais de cirrhose alcoolique évoluant chez des malades syphilitiques.

La présence de la syphilis imprime-t-elle un caractère particulier à ces cirrhoses alcooliques ?

L'âge des malades varie de vingt sept à cinquante deux ans, avec une forte proportion de malades jeunes : vingt sept, vingt huit, trente, trente cinq ans. La rate est souvent très grosse. Ces deux caractères sont communs à toutes les cirrhoses chez l'Indigène Algérien. La seule particularité de toutes ces cirrhoses est la présence d'un ictère, 50 % des malades ont de l'ictère ; deux d'entre eux ont du subictère, mais quatre ont eu des poussées d'ictère franc dans leurs antécédents.

Observation XXV. Lou... Said, âgé de quarante cinq ans, qui présente une cirrhose hypertrophique, a vu débiter sa cirrhose par des troubles digestifs accompagnés d'ictère et de prurit.

Observation XX. Chab... Djilali, âgé de trente cinq ans, atteint de cirrhose hypertrophique a eu des poussées d'ictère franc.

CIRRHOSSES

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Ascite	Circulation Collatérale
XXIII	Khel... Moussa	27	Atrophique	+	++
XVIII	Bou... Mohamed	48	»	+	+
XX	Lar... Ali	52	»	+	0
XIX	Chab... Djillali	35	Hypertroph.	+	0
XXI	Yah... Abdelkader	46	»	+	++
XXII	Bra... Ben Madani	50	»	+	++
XXIV	Bou... Benotman	30	Atrophique	+	0
XXV	Lou... Saïd	45	Hypertroph.	+	0
XXVI	Ben... Mohammed	28	Atrophique	+	0
XXVIII	Oua... Belaïd	24	»	+	0
XXIX	Bel... Mohamed	30	»	+	
XXVII	Nit... Lounès	48	»	+	+

SYPHILITIQUES

Edèmes	Ictère	Hémor- ragies	Syphilis Clinique	B. W.	Associa- tion
0	0	0	0	++++	alcool + paludisme
+	+	0	0	++++	alcool
+	0	0	0	++++	alcool
0	+	+	0	++++	alcool
+	+	0	0	++++	alcool
+	0	0	+	++++	alcool
+	0	+	0	++++	alcool + paludisme
+	+	0	+	H= +++++	alcool + paludisme
0	+	+	0	H= +++++	alcool + paludisme
+	+	+	+	++++	0
				autopsie	0
0	0	0	+	++++	0

Observation XXVI. Ben... Mohamed, âgé de vingt huit ans, a présenté une poussée d'ictère avec fièvre et décoloration des matières, trois ans avant l'apparition d'une cirrhose de LAENNEC.

Observation XXVIII. Oua... Belaid, âgé de vingt quatre ans, atteint de cirrhose de LAENNEC a en même temps un ictère très marqué.

Enfin dans les trois dernières observations, l'alcoolisme n'est pas décelé dans les antécédents du malade. Chez l'un d'entre eux, (Observation XXVI) Ben Mômehed âgé de vingt huit ans, aucun antécédent ne peut-être mis en évidence, la syphilis elle-même ne se traduit que par une réaction de HECHT fortement positive dans le sang. (Observation XXVII) Nit... Lounes, âgé de quarante huit ans, nie tout antécédent spécifique, mais les réactions de BORDET-WASSERMANN et de HECHT sont fortement positive dans le sang. (Observation XXVIII) Oua... Belaid, âgé de vingt quatre ans présente une cirrhose de LAENNEC, avec ictère, l'autopsie montre une péritonite avec fausses-membranes et un foie petit, granuleux, mais l'examen anatomo-pathologique n'a pas été pratiqué. Les preuves ne sont donc pas suffisantes pour classer ces trois cas parmi les cirrhoses syphilitiques.

Nous n'avons pas trouvé de cirrhose syphilitique pure chez l'Indigène Algérien. Les signes biologiques ou cliniques de syphilis, décelés chez ces malades, ne sont donc pas suffisants pour faire le diagnostic de cirrhose syphilitique, car dans tous les cas, le développement de la cirrhose a été précédé d'une intoxication alcoolique.

Les cirrhoses
cryptogénétiques

CHAPITRE V

LES CIRRHOSES CRYPTOGENETIQUES

Si, pour la plupart des cirrhoses chez l'Indigène Algérien, on peut invoquer une étiologie précise, telle l'alcool, la syphilis, le paludisme, il reste encore de nombreux cas dans lesquels aucune étiologie ne peut-être mise en évidence ; ce sont ces cirrhoses que nous groupons sous le nom de « cirrhoses cryptogénétiques ».

Ces cirrhose cryptogénétiques présentent des caractères cliniques et évolutifs communs qui permettent d'en faire une étude spéciale.

Elles forment 22 % de notre statistique.

L'anatomie pathologique et la clinique ne les différencient pas des cirrhoses d'origine alcoolique. En effet, elles se présentent sous deux formes : soit la forme atrophique, soit la forme hypertrophique.

Leurs caractères cliniques sont identiques à ceux que nous avons décrits dans les cirrhoses alcooliques :

développement rapide de l'ascite,

absence ou présence d'œdèmes, de circulation collatérale, d'ictère ou d'hémorragie,
présence d'une très grosse rate.

Observation XXXII (publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI). — Une jeune mauresque de vingt ans, S... Zorha, présente en 1932 une cirrhose de cause inconnue avec ascite à répétition. Ni tuberculose, ni alcoolisme. Pendant plus de deux ans, nous avons soustrait dix à douze litres de liquide tous les vingt cinq jours. Depuis deux ans et demi, la guérison semble définitive.

Observation XXXIII (publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI). — D... Kheira âgée de vingt ans, présente une cirrhose ascitique avec foie dépassant de un travers de doigt le rebord costal et une rate dépassant les côtes de 3 centimètres. Aucun antécédent ne peut-être découvert : ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme, ni carence alimentaire. Tous les vingt cinq jours, on doit ponctionner l'ascite. Le liquide n'a jamais inoculé le cobaye. Une biopsie du foie montre des lésions classiques de cirrhose. L'évolution est torpide pendant près d'un an. La mort survient à la suite d'une péritonite aiguë.

Observation XXXIV. Ak... Areski, journalier de vingt ans, présente une cirrhose ascitique avec petit foie et grosse rate, sans troubles digestifs, sans hémorragie. Aucun antécédent ne peut être découvert. Malgré une réaction de RIVALTA positive et un taux de l'albumine dans le liquide d'ascite de 25 grammes $\text{°}/\text{°}$ l'inoculation au cobaye est négative ; pas de syphilis, pas de paludisme. Les ponctions sont pratiquées tous les mois environ. Le malade reçoit 4 grammes de protoxalate de fer per os par jour. L'augmentation de la diurèse, les chiffres de la numération globulaire, l'état général attestent l'amélioration progressive.

Ces trois observations sont les plus intéressantes,

car des examens complets ont permis d'éliminer toute étiologie classique. Nous en avons recueilli six autres à l'origine desquelles l'alcool, la syphilis ou le paludisme ne peuvent être sûrement rejetés, les examens étant incomplets.

RECHERCHE DE L'ETIOLOGIE DE CES CIRRHOSSES

Etiologies classiques

L'ALCOOL

L'alcool, à l'origine de ces cirrhoses, peut-être éliminé beaucoup plus facilement que dans la Métropole, car la femme Indigène ne boit pas de vin.

LE PALUDISME ET LA SYPHILIS

Le paludisme et la syphilis. — Nous avons vu que le rôle du paludisme et de la syphilis dans la production des cirrhose du foie étant très incertain. Ces deux causes ont pu être rejetées ici.

LA TUBERCULOSE

La tuberculose a été éliminée grâce à des inoculations répétées au cobaye.

Le facteur alimentaire

Le facteur alimentaire peut agir de deux façons :

a) carence d'un produit, entraînant la formation d'une cirrhose,

b) apport d'un produit toxique capable d'engendrer une cirrhose,

soit par action directe,

soit par action sur l'appareil digestif.

Sous la Direction de l'Institut Pasteur, des études ont été faites sur l'alimentation des Indigènes de diverses régions de l'Algérie. Ces travaux sont rapportés dans les archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord.

Dans les oasis du Gourara et du Touat, FOLEY et MESLIN notent la pauvreté de ces régions avec alimentation azotée rare, la fréquence des anémies, du parasitisme intestinal, du paludisme.

Dans la région de Laghouat, DREYFFUS constate que les repas sont modiques, avec viande et légumes frais en quantité insuffisante ; les dattes, les abricots séchés, les galettes d'orge et de couscous, les oignons crus, les piments, les fruits verts et le petit lait constituent le fond de l'alimentation.

Dans la région de l'Aurès, CLASTRIER constate que les Indigènes absorbent peu de légumes et de fruits, l'huile est rare ; l'alimentation se compose essentiellement de galettes d'orge ou de blé, de dattes, de lait caillé, de viande conservée et de miel en grande quantité.

L'alimentation dans d'autres parties de l'Algérie est très comparable à celle qui a été étudiée dans ces quelques régions. Il résulte de ces études que la ration alimentaire de l'Indigène est au dessous de

la normale et qu'elle est surtout pauvre en matières azotées.

a) la carence en matières azotées n'a jamais été signalée dans la formation des cirrhoses.

b) apport d'un produit toxique capable d'engendrer une cirrhose.

L'alimentation de l'Indigène est très épicée et on a été tenté d'incriminer ces épices à l'origine de la production des cirrhoses : soit par action directe, soit par les troubles digestifs qu'ils peuvent provoquer. Ce même facteur avait été invoqué à l'origine des cirrhoses de l'Indigène des Indes Néerlandaises, mais après des recherches portant sur de nombreux cas, le Professeur BONNE et les médecins Hollandais ont été obligés de rejeter cette étiologie.

Boix a décrit les cirrhoses dyspeptiques et CHAUFFARD les « Cirrhoses entérogènes », mais il est remarquable que les cirrhoses des Indigènes Algériens s'accompagnent rarement de troubles digestifs.

Le facteur intestinal

Enfin, le *parasitisme intestinal* a été recherché, mais dans aucune observation nous n'avons trouvé d'œufs ou de parasites dans les selles des malades.

Les caractères cliniques communs des cirrhoses cryptogénétiques permettent d'en faire un groupe spécial, mais leur étiologie n'est pas encore élucidée.

CIRRHOSES

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Circulation Collatérale
XXXII	S... Zohra	20	Atrophique	
XXXIII	D... Kheira	20	Hypertrop.	
XXXIV	Ak... Areski	20	Atrophique	+
XXXV	Bel... Benaouda	29	Hypertrop.	0
XXXVI	Ism... Saïd	30	Atrophique	+
XXXVII	Lao... Lounès	42	»	+
XXXIX	Cha... Hocine	47	»	+
XXXVIII	Ab... Azoug	60	Hypertrop.	+

CRYPTOGENETIQUES

lèmes	Ictère	Hémor- ragies	Recherche de la Tuberculose	Recherche d'Hémato- zoaires	Séjour
			0	0	Algérie
			0	0	Algérie
0	0	0	Rivalta : + + inocula- tion au co- baye = 0		Algérie
+	0	+	Rivalta : + pas d'ino- culation au cobaye		Algérie
+	0	+			Algérie
+	+	0	0	0	Algérie
+	0	+			Algérie
+	0	0		0	Algérie

LA RATE DANS

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Syndrom
I	Lat... Salah	46	atrophique	0
II	Jef... Ali	22	»	0
III	Bach... Ben Sara- oui	23	»	hémorrag co-ascitiq
IV	Gue... Tahar	23	»	hémorrag co-ascitiq
V	Fil... Mohamed	24	»	hémorrag co-ascitiq
VI	Nek... Lounès	26	»	0
VII	Gue... Legher	37	»	0
VIII	Sai... Saadi	40	hypertrophique	0
IX		40	atrophique	0
X		55	hypertrophique	0

ES CIRRHOSSES

Dimensions de la rate	Date d'apparition de la splénomégalie	Hémorragie	Etiologie
travers de doigt sous le rebord costal	non signalée	0	alcool + paludisme
peine augmentée de volume	n. s.	0	alcool
travers de doigt sous le rebord costal	n. s.	+	alcool
au-dessus de l'ombilic	n. s.	+	alcool
au-dessus de l'ombilic	4 ans auparavant	+	alcool + paludisme
N. S.	n. s.	n. s.	alcool
26 cm.	6 ans auparavant	+	alcool + paludisme
épaisseur de 6 cm, le rebord costal	n. s.	n. s.	alcool
N. S.	n. s.	n. s.	alcool
24 cm.	n. s.	+	alcool

LA RATE DANS

N° d'obser- vation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Syndrom
XI	Bou.. Mousmoussa	32	hypertrophique	0
XII	Cha... Laja	36	atrophique	0
XIII	Goa... Ahmed	35	»	0
XIV	Mon... Tali	30	»	0
XV	Azi... Aïssa	36	»	0
XVI	Sou... Mohamed	41	hypertrophique	0
XVII	Ich.. Aki	54	»	0
XVIII	Bou... Mohamed	48	atrophique	0
XIX	Lar... Ali	52	»	0
XX	Chab... Djillali	35	hypertrophique	0

ES CIRRHOSES

(Suite)

Dimensions de la rate	Date d'apparition de la splénomégalie	Hémorragie	Etiologie
grosse	n. s.	n. s.	alcool
peint l'ombilic	n. s.	n. s.	alcool
peint l'ombilic (ptosée)	n. s.	0	alcool
percutable	n. s.	0	alcool
passse de 4 travers de doigt le rebord costal	n. s.	+	alcool
percutable	n. s.	0	alcool
petite	n. s.	0	alcool
passse le rebord costal	n. s.	0	alcool + syphilis
petite	n. s.	0	alcool + syphilis
petite	n. s.	+	alcool + syphilis

LA RATE DANS

N° d'observation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Syndrome
XXI	Yah... Abdelkader	46	hypertrophique	0
XXII	Bra... Ben Madani	50	»	0
XXIII	Khel... Moussa	27	atrophique	0
XXIV	Bou... Benotman	30	»	0
XXV	Lou... Saïd	45	hypertrophique	0
XXVI	Ben... Mohamed	28	atrophique	0
XXVII	Nit... Lounès	48	»	0
XXVIII	Oua... Belaïd	24	»	ictère ascitique
XXIX	Bel... Mohamed	30	»	
XXX	Ser... Mohand	34	»	ascite aiguë

ES CIRRHOSES

(Suite)

Dimensions de la rate	Date d'apparition de la splénomégalie	Hémorragie	Etiologie
masse de 2 travers de doigts le rebord costal	n. s.	+	alcool + syphilis
palpable sous le rebord costal	n. s.	0	alcool + syphilis
descend au-dessous de l'ombilic	n. s.	0	alcool + syphilis + paludisme
petite	après accès palustre	+	alcool + syphilis + paludisme
au-dessus de l'ombilic	n. s.	n. s.	alcool + syphilis + paludisme
masse de 5 travers de doigts le rebord costal	n. s.	+	syphilis + paludisme
grosse	n. s.	0	syphilis
masse de 3 travers de doigts le rebord costal	n. s.	+	syphilis
		autopsie	syphilis
palpable	n. s.	n. s.	paludisme

LA RATE DANS

N° d'obser- vation	Nom du malade	Age	Forme Anatomique	Syndrom
XXXI	Laou... Ali	50	atrophique	0
XXXII	S... Zohra	20	»	0
XXXIII	D... Kheira	20	hypertrophique	0
XXXIV	Ak... Areski	20	atrophique	0
XXXV	Ben... Benaouda	29	hypertrophique	0
XXXVI	Ism... Saïd	30	atrophique	0
XXXVII	Lao... Lounès	42	»	0
XXXVIII	Cha... Hocine	47	»	0
XXXIX	Ab... Azouz	60	hypertrophique	0
XL	Bou... Lazazi	70	»	0

ES CIRRHOSSES

(Suite)

Dimensions de la rate	Date d'apparition de la splénomégalie	Hémorragie	Etiologie
N. S.	n. s.	+	paludisme
N. S.	n. s.	n. s.	cryptogénétique
asse de 3 cm. le rebord costal	n. s.	n. s.	cryptogénétique
grosse	n. s.	n. s.	cryptogénétique
palpable	n. s.	+	cryptogénétique
grosse	n. s.	+	cryptogénétique
asse de 4 travers de gt le rebord costal	n. s.	0	cryptogénétique
percutable	n. s.	+	cryptogénétique
non percutable	n. s.	0	cryptogénétique
22 cm.	n. s.	+	cryptogénétique

Observations

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(recueillie dans le Service de M. le Professeur LEBON)

Cirrhose atrophique alcoolique

Lat... Salah, fellah âgé de quarante six ans, entre salle Soulié, le 30 Septembre 1936, pour une ascite avec petit foie, grosse rate, œdème des membres inférieurs.

Le début de l'affection remonte à deux mois environ, par des œdèmes des membres inférieurs, une augmentation de volume de l'abdomen ; en même temps, il existe quelques troubles digestifs, pituites le matin, mais l'appétit est conservé. Pas d'hémorragie.

Antécédents. — Ethylisme, le malade a fait trois séjours à Corbeil d'une durée totale de vingt deux mois, il absorbait trois litres de vin par jour. Accès palustres traités par la quinine. Pas de chancre, blennorrhagie. Marié, sa femme et ses six enfants sont bien portants.

Examen clinique. — Malade pâle, légèrement dyspnéique. L'abdomen est distendu par une ascite libre. Il existe une circulation collatérale très nette, surtout dans la partie supérieure de l'abdomen et le thorax ; petites varicosités autour de l'ombilic ; grosse hernie de la ligne blanche datant de l'enfance. Un œdème blanc, mou, non douloureux infiltre le dos, les membres inférieurs et le scrotum. Le foie est petit, il mesure dix centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est très grosse, elle dépasse de cinq travers de doigt le rebord des fausses côtes ; elle est dure, non douloureuse.

Au cœur, on note un léger souffle systolique de la pointe, sans propagation ; la tension artérielle est de 14-9, 5 au Vaquez. Aux deux bases pulmonaires, il existe de la submatité avec diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Exploration de la valeur fonctionnelle du foie : épreuve de la galactosurie provoquée.

Echantillon	Volume	Taux	Elimination
7 à 9 h.	60	1.80 ‰	0.01
9 à 11 h.	120	2.84 ‰	0.28
11 à 18 h.	500	1.92 ‰	0.96
18 à 7 h.	1.500	0	0.00
			1.25

L'épreuve de l'eau montre une paridensité haute, avec élimination diminuée de l'eau. Coefficient de MAILLARD : 4,40.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

Sang : réactions de BORDET-WASSERMANN et de HECHT : négatives. Taux de l'urée : 0,24 ‰. Numération globulaire : Globules rouges : 3.560.000. Globules blancs : 5.600, valeur globulaire : 1 ; formule leucocytaire : 72 % de polynucléaires neutrophiles. La recherche des hématozoaires est négative.

Ascite : Une première ponction est pratiquée au moment de l'entrée et permet de retirer huit litres de liquide jaune pâle ; réaction de RIVALTA : négative ; taux de l'albumine : 10 grammes ‰ ; cytologie : rares lymphocytes, quelques placards endothéliaux.

Evolution. — Dès son entrée dans le service, le malade est mis au régime déchloruré et aux fruits. Il reçoit une série de trois injections de deux centigrammes de cyanure

de mercure et une injection quotidienne d'extrait hépatique. Malgré ce traitement, la diurèse se maintient aux environs de 1 litre et l'ascite se reproduit lentement nécessitant une ponction toutes les deux semaines au début, puis tous les mois. Le malade quitte l'hôpital après 2 mois de traitement.

OBSERVATION II

publiée par MM. BENHAMOU, FABREGOULE et FOURES

Cirrhose atrophique alcoolique

Jef... Ali, âgé de vingt deux ans, entre à l'hôpital pour une cirrhose ascitique sans syndrome hémorragique. Le foie est petit, la rate à peine augmentée de volume. Les antécédents éthyliques sont importants : dix anisettes par jour depuis six ans. L'évolution est cependant torpide. L'épreuve de la galactosurie provoquée donne les chiffres suivants :

Echantillons	Volume des urines	Concentration partielle	Quantité totale de galactose éliminée
de 7 à 9 heures.....	30 cc.	15,62 %	de galatose
de 9 à 11 heures.....	27 cc.	10 %	—
de 11 à 18 heures.....	125 cc.	8,50 %	—
de 18 à 7 heures.....	200 cc.	6,25 %	—

Coefficient de MAILLARD, 7,8.

Epreuve de l'eau : montre une élimination retardée de l'eau et une paridensité haute.

OBSERVATION III

(publiée par MM. BENHAMOU, FOURES et FABREGOULE)

Cirrhose atrophique alcoolique

Bach... Ben Saraoui est un berger de vingt trois ans, qui entre à l'hôpital pour des hématomésés, du méloena, des hématuries et chez lequel nous trouvons une ascite, un petit foie, une grosse rate dépassant le rebord costal de quatre travers de doigts. C'est un syndrome hémorragico-ascitique au cours d'une cirrhose. L'interrogatoire révèle que le malade n'a jamais bu d'alcool sous forme de vin ou d'anisette, mais, depuis l'âge de douze ans, il a fait du « lagmi » sa boisson ordinaire. Le chiffre des globules rouges qui était de 4.250.000, — loin des accidents hémorragiques — est tombé à 1.660.000, après une hématomésé. L'épreuve de la spléno contraction fortement positive a permis d'éliminer une maladie de BANTI et de considérer le lagmi ou liquide fermenté de sève de palmier comme le facteur alcoolique de cette cirrhose.

OBSERVATION IV

(publiée par MM. BENHAMOU, FOURES et FABREGOULE)

Cirrhose atrophique alcoolique

Gue... Tahar, âgé de vingt trois ans, entre à l'hôpital pour un syndrome hémorragico-ascitique au cours d'une cirrhose alcoolique. C'est en effet après des hématomésés répétées, abondantes, ayant même nécessité des transfusions, que le malade a vu son ascite se développer. Le foie est petit, la rate est volumineuse, atteignant l'ombilic, mais est fortement contractile sous l'influence de l'adrénaline. Après une hématomésé, le nombre des globules rouges est

tombé à 1.220.000 — avec 9.500 globules blancs et un chiffre de plaquettes oscillant autour de 200.000. — Des examens sanguins montrent l'amélioration progressive.

Dates	Glob. rouges	Glob. blancs	Hb.	réticulocytes	plaquettes
28 Janv. 1934	2.580.000	13.700	50	2,1 %	231.000
1 ^{er} Février	2.590.000	5.000	50	3,1 %	184.000
7 Février	2.490.000	4.500	50	3,3 %	164.000
14 Février	2.830.000	4.500	55	1,2 %	199.000
22 Février	3.790.000	5.900	60	1,4 %	149.000
1 ^{er} Mars	3.760.000	5.700	60	1,1 %	185.000

Le 25 Juin 1936, le malade est hospitalisé salle Poisson, pour une nouvelle poussée d'ascite. En effet, il existe une ascite libre, abondante, avec œdème des membres inférieurs ; le foie est toujours petit, la rate a augmenté de volume, elle atteint l'hypocondre gauche. Aucune nouvelle hémorragie ne s'est produite. La numération des globules rouges montre une anémie : 2.750.000 le nombre des globules blancs est de 5.600, — la valeur globulaire de 1,3 ; le taux des polynucléaires neutrophiles est de 65 %.

Le malade reste hospitalisé 15 jours ; pendant 8 jours il est apyrétique, puis brusquement apparaissent de grands accès à 40°5 ; la recherche des hématozoaires est négative. Le malade meurt le 10 Juillet.

OBSERVATION V

(recueillie dans le Service de M. le Professeur
Agrégé BENHAMOU)

Cirrhose atrophique alcoolique

Fil... Mohamed, journalier, âgé de vingt quatre ans, entre

salle Laveran le 21 Juillet 1936 après des hématomésés abondantes.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, le malade présente le matin au réveil, sans aucun prodrome, une hématomésé abondante. Le lendemain et le surlendemain matin, nouvelles hématomésés d'un demi litre environ. Un médecin le fait alors hospitaliser. Dès son entrée, nouvelle hématomésé et le lendemain matin il vomit à nouveau du sang. L'interne de garde pratique une transfusion de 300 centimètres cubes de sang.

Antécédents. — Le malade n'a aucun passé digestif, pas de douleurs épigastriques, pas de vomissements. Depuis quatre ans, il avait noté l'apparition d'une splénomégalie. Depuis un an, il présente de la fièvre par accès. Ethylisme certain (deux ou trois anisettes par jour, vin aux repas). Blennorragie suivie d'une orchite, pas de chancre. Marié depuis 1933, pas d'enfant.

Examen clinique. — Il n'existe pas de signes cliniques ni radiologiques d'une lésion de l'estomac. Le foie mesure 12 centimètres, son bord inférieur ne dépasse pas les fausses côtes. La rate est grosse, allongée, elle atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic. Pas d'hémorroïdes, pas d'ascite. Les bruits du cœur sont normaux; la tension est de 9-5 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Evolution. — Un mois et demi après les accidents hémorragiques apparaît une ascite de moyenne abondance. La ponction permet de retirer 6 litres de liquide.

Examens de laboratoire. — Ascite : liquide citrin ; réaction de Rivalta : négative ; dosage de l'albumine : 15 grammes par litre ; cytologie : assez nombreux lymphocytes (2 à 4 par champ), quelques globules rouges. Urine normale. Sang : dosage d'urée : 0,40 0/00 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Spléno-contraction à l'adrénaline : la rate diminue de un travers de doigt.

Amélioration progressive, ainsi qu'en témoignent les numérations globulaires,

Dates	Glob. rouges	Glob. blancs	Hb.	Réticulocytes	Plaquettes
—	—	—	—	—	—
4 Août	3.970.000	2.400	70 %	1,1 %	114.000
23 Juillet 1936	3.950.000	1.200	65 %	1,4 %	84.000

OBSERVATION VI

(publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI)

Cirrhose atrophique — éthylisme

Nek... Lounès, âgé de 26 ans, est journalier. Il présente une cirrhose ascitique. Antécédents alcooliques avoués (20 anisettes par jour). L'intérêt de son observation est une *anémie à 1.100.000 de type hyperchrome et macrocytique* dont la valeur globulaire est de 1,59 comme dans une véritable anémie de Biermer.

OBSERVATION VII

Cirrhose atrophique — éthylisme + paludisme

Gue... Legher, journalier de 37 ans, entre salle Soulié le 17 Mars 1937 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Début lent et insidieux, il y a un mois environ, marqué par une augmentation progressive du volume de l'abdomen, sensation de pesanteur dans le ventre et gêne légère.

à la marche. Le malade ne présente alors aucun trouble digestif, ni urinaire ; à deux ou trois reprises il a légèrement saigné du nez.

Antécédents. — Paludisme 6 ans auparavant (le malade constate à ce moment une splénomégalie). Pas de syphilis. L'interrogatoire nous apprend que depuis dix ans il s'enivrait une fois par semaine avec de la bière. Son alimentation consistait surtout en couscous, avec légumes et petit lait. Il ne mangeait de la viande qu'une fois par mois environ.

Examen clinique. — Malade dont l'état général n'est pas très atteint, maigre. L'examen de l'abdomen montre une ascite libre, abondante, sans circulation collatérale. Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; la rate est très augmentée de volume, mesurant 26 centimètres dans son grand axe. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le cœur est de dimensions normales : la pointe est perçue dans le quatrième espace intercostal, en dedans du mamelon ; il n'y a pas de modification de la matité précordiale. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 12-7 au Vaquez.

Aux deux bases pulmonaires, il existe des signes d'un petit épanchement. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — L'épreuve de la galactosurie provoquée montre une élimination retardée du galactose ; l'épreuve de l'eau montre l'aspect habituel dans les cirrhoses avec ascite : faible élimination urinaire, paridensité haute quand le malade est couché, densité normale lorsqu'il est debout. Epreuves vasculo-sanguines : le temps de coagulation est de 15 minutes ; le signe du lacet est négatif. Les urines contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline.

Ascite. — Sept litres de liquide citrin ; la réaction de Rivalta est négative ; le taux de l'albumine est de 10 grammes par mille ; l'examen cytologique montre de rares

lymphocytes ; il n'y a pas de microbe à l'examen direct et la culture est négative.

Sang. — La séro-floculation palustre est positive : D.O. = 117 ; la recherche des hématozoaires est négative. Protéïnémie : protéines totales : 64 grammes pour mille, sérum-globuline : 30 grammes pour mille, sérum-albumine : 34 grammes pour mille, rapport S/G = 1,13. Taux de l'urée : 0,40 ‰. La réaction de Bordet-Wassermann est légèrement positive. Numération globulaire : globules rouges : 4.420.000 — globules blancs : 7.000, — valeur globulaire : 0,90 ; la formule leucocytaire indique un pourcentage de 77 polynucléaires neutrophiles.

Evolution. — Pendant un mois et demi, l'état du malade reste sans changement. L'ascite se reproduit très rapidement, nécessitant une ponction d'environ 10 litres tous les 8 jours. La diurèse se maintient aux environs de 800 centimètres cubes. La température est, dans la règle, normale ; cependant on observe un jour un accès de fièvre au cours duquel la recherche des hématozoaires a été négative.

Un traitement quinquique (0 gr. 50 de quinine per os) est institué et poursuivi pendant 8 jours sans amener d'amélioration. Le malade reçoit, en outre, des injections d'extrait hépatique et un traitement anti-syphilitique (cyanure, puis biiodure de mercure).

Le 19 Mai, la température s'élève tout à coup à 41° après un grand frisson ; l'examen révèle alors un épanchement pleural à droite. La ponction permet de retirer un litre 350 de liquide. L'examen montre : réaction de Rivalta positive ; taux de l'albumine : 20 grammes pour mille ; lymphocytose exclusive mais peu abondante.

Pendant une semaine, la température reste élevée avec de grandes oscillations. L'état général s'aggrave et le malade meurt le 26 Mai. L'examen ne décèle aucun signe nouveau : pas d'ictère, pas d'hémorragie, pas de douleurs abdominales.

Autopsie. — (Six heures après la mort). A l'ouverture de l'abdomen, ascite d'abondance moyenne (trois litres), ce liquide ne présente plus le caractère qu'il avait lors de précédentes ponctions, c'est un liquide louche avec des fausses membranes fibrineuses. L'intestin et le mésentère sont congestionnés, épaissis, infiltrés d'œdèmes ; étoiles de mésentérite rétractile au niveau du méso-sigmoïde. Foie clouté, à petits nodules de coloration rousse ; à la coupe, aspect typique de cirrhose hépatique, foie dur avec granulations, poids : 1 kg. 625. Rate énorme, à la coupe : fibreuse, rouge foncé avec des nodules de Gandy-Gamina ; la capsule est légèrement épaissie ; pas d'infarctus ; poids : 1 kg 850. Reins, surrénales, pancréas normaux.

A l'ouverture du thorax, liquide brun, louche, peu abondant dans la plèvre droite. Les deux poumons sont sains. Cœur : sur les deux valvules de la mitrale, à la face interne, présence de végétations dures, fibrineuses, de la taille d'un pois ; il n'y a pas d'ulcération. Aorte normale, non athéromateuse.

Examen histologique du foie. — Sclérose dense, constituée par du tissu fibreux formant de larges bandes ou anneaux enserrant les îlots de parenchyme hépatique. La systématisation du lobule hépatique a complètement disparu. Présence de néocanalicules biliaires. Altération discrète des cellules hépatiques (dégénérescence graisseuse).

OBSERVATION VIII

(Publiée par MM. BENHAMOU, FOURES et FABREGOULE)

Cirrhose hypertrophique alcoolique

Sai... Saadi est âgé de quarante ans et présente un syndrome d'hypertension portale avec ascite mécanique, un foie qui déborde le rebord costal de deux travers de doigts et une rate dépassant les côtes de 6 centimètres. Cette rate

est contractile à l'adrénaline. Le malade prend depuis de nombreuses années des anisettes (plus de vingt par jour) et du vin en grande quantité. L'épreuve de la galactosurie montre de la galactose dans tous les tubes d'urine :

Echantillons	Volume des Urines	Concentration partielle	Quantité totale de Galactose éliminée
7 à 9	115. cc	7,44 °/oo	0,821
9 à 11	125 cc.	3,00 °/oo	0,375
11 à 18	450 cc.	2,00 °/oo	0,900
18 à 7	1.120 cc.	1,57 °/oo	1.758
	1.810 cc.		3.854

Rose Bengale : 12. — Coefficient de Maillard : 10,9 %. Epreuve de l'eau montre une élimination retardée avec une densité normale. Le signe du lacet est positif. Bi-rubiniémie : 2 unités V. D. Bergh. Cholestérinémie : 1 gr -0 pour mille.

Dates	Glob. rouges	Glob. blancs	Hb.	Réticulocytes	Plaquettes
25/11/34	3.710.000	3.600	80 %	1,8 %	173.000
4/1/35	5.940.000		115 %	1 %	

Le caillot présente le signe de l'émiettement après une rétraction latérale forte.

OBSERVATION IX

(publiée par MM. BENHAMOU et Mlle MUTIN)

Cirrhose atrophique éthylique

Observation d'un Indigène de quarante ans, atteint de cirrhose alcoolique du foie, avec anémie hypochrome et microcytique qui a, cependant longtemps, obéi à la cure martiale sous forme de protoxalate de fer à haute dose (10 grammes par jour).

OBSERVATION X

(publiée par M. BENHAMOU)

Observation d'une cirrhose alcoolique avec polyglobulie chez un jeune Indigène dont l'éthylisme était le fait des libations répétées d'anisette et de vin depuis l'âge de douze ans.

OBSERVATION XI

(publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI)

Cirrhose hypertrophique éthylique

Bou... Mousmoussa, âgé de trente deux ans, exerçant la profession de journalier, entre à l'hôpital pour une cirrhose ascitique avec gros foie et grosse rate contractile. Ethylisme sous forme d'anisette et de vin. L'intérêt de cette observation réside dans une anémie modérée, mais de type macrocytique, avec une valeur globulaire de 1,41.

OBSERVATION XII

Cirrhose atrophique alcoolique

Cha... Laja, journalier âgé de trente six ans, est hospitalisé le 28 Octobre 1937, salle Laveran pour une cirrhose avec petit foie, grosse rate et ascite.

Le début de l'affection remonte à trois mois par des douleurs épigastriques.

Alcoolisme marqué depuis l'âge de dix huit ans environ.

Examen clinique. — Malade ayant un très bon état général. Le foie est petit, il ne dépasse pas le rebord costal ; la rate descend jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'ombilic. Elle est dure et douloureuse. Une ponction exploratrice de l'abdomen permet de retirer 500 centimètres cubes de liquide citrin. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta négative ; cytologie : lymphocytes : 75 % ; cellules endothéliales : 5 % ; albumine : 12 gr. 5 pour mille.

Sang. — Taux de l'urée : 0,52 %. Recherches des hématozoaires avant et après splénocontraction : négative. Numération globulaire : globules rouges : 4.240.000, globules blancs, 4.200, plaquettes : 238.00.

La rate se contracte fortement après une injection d'adrénaline sous-cutanée.

Evolution. — La diurèse est normale. Le malade est traité par des extraits hépatiques.

OBSERVATION XIII

Cirrhose atrophique éthylique

Gor... Ahmed, journalier âgé de trente cinq ans, entre salle Laveran le 5 Juillet 1925 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Trois ans auparavant, le malade a été hospitalisé salle Pasteur pour une ascite avec œdème des membres inférieurs. Cette ascite a régressé pendant son séjour à l'hôpital. Depuis un mois, des douleurs abdominales diffuses ont apparu et l'abdomen augmente progressivement de

volume. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Pas de troubles digestifs, ni urinaires. Pas d'hémorragie.

Antécédents. — Le malade nie la syphilis. Ethylisme marqué autrefois : l'alcool a été supprimé de l'alimentation depuis trois ans.

Examen clinique. — Malade amaigri et asthénisé. L'abdomen est distendu par une ascite libre, légère circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs. Foie petit, rate ptosée descendant jusqu'à l'ombilic. Epanchement bilatéral au niveau des plèvres. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 14-7 au Pachon. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : liquide citrin ; réaction de Rivalta : négative ; taux de l'albumine 7 gr. %/oo cytoglogie : nombreuses hématies et polynucléaires ; absence d'éléments microbiens à l'examen direct. Inoculation au cobaye négative.

Sang : réaction de Bordet-Wassermann négative ; numération globulaire : globules rouges : 3.660.000 ; globules blancs : 4.000 ; le taux des polynucléaires est de 52 %.

Evolution. — Des injections de cyanure de mercure sont pratiquées tous les deux jours, mais l'ascite se reproduit rapidement et des ponctions évacuatrices de 10 litres sont nécessaires tous les dix jours. Après la première ponction, la température s'élève entre 37 et 38° pendant une quinzaine de jours, puis redevient normale.

OBSERVATION XIV

Cirrhose atrophique éthylique

Moh... Tali, journalier âgé de trente ans, entre salle Poisson, le 6 Mai 1935 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Le début d'affection remonte à un mois par de la fatigue générale en même temps qu'une augmentation rapide du volume de l'abdomen. Pas de troubles digestifs, pas d'hémorragie.

Antécédents. — Le malade a fait un séjour de trois ans en France où il boit un litre et demi de vin par jour et quelques anisettes, ainsi que du rhum. Pas d'affection vénérienne, pas de paludisme.

Examen clinique. — Malade maigre, sans subictère. Abdomen distendu par une ascite libre ; circulation collatérale discrète ; pas d'œdème des membres inférieurs. Foie normal. Rate percutable. Submatité au niveau des deux bases pulmonaires et râles de bronchite dans les deux poumons. Le testicule gauche est atrophié et mou, insensible. On perçoit un ganglion épitrochléen à droite. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : réaction de Rivalta : faiblement positive ; taux de l'albumine ; 20 gr. $\text{°}/\text{°}$; cytologie : rares lymphocytes et hématies, quelques cellules endothéliales. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Evolution. — Le malade est mis au régime lacto-végétarien et on institue un traitement par le cyanure de mercure, les extraits hépatiques. Sans ponction, l'abdomen diminue de volume. Le poids du malade diminue, l'état général se maintient très bon. Le malade est suivi pendant quatre mois et demi.

OBSERVATION XV

Cirrhose atrophique alcoolique

Azi., Aïssa, journalier âgé de trente six ans, entre salle Laveran, le 18 Septembre 1928, pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à un mois par des accès fébriles, de l'amaigrissement et de l'asthénie. L'abdomen devient légèrement douloureux en même temps qu'il augmente de volume. Il existe des troubles digestifs caractérisés par des vomissements bilieux, des alternatives de diarrhée et de constipation. Epistaxis fréquentes.

Antécédents. — Alcoolisme marqué, nombreux apéritifs entre les repas. Chancre et blennorragie.

Examen clinique. — Malade cachectique. Abdomen distendu par une ascite libre. Circulation collatérale superficielle, surtout marquée dans la région sus-ombilicale, le long du trajet des vaisseaux mammaires internes, beaucoup moins marquée dans les flancs. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. La rate dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : réaction de Rivalta : négative ; taux de l'albumine : 12 grs %/oo ; cytologie : rares lymphocytes ; l'inoculation au cobaye est négative.

Sang : réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réaction de Hecht : faiblement positive. Taux d'urée : 0,25 0/00. Bilirubinémie : 0,6 unité H. V. D. Bergh.

Evolution. — Des ponctions sont nécessaires tous les huit jours. A intervalles irréguliers apparaît un accès fébrile à 38° ou 39°. On pratique une série d'injections de cyanure de mercure. L'état général reste mauvais.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen. issue de 8 à 10 litres de liquide citrin. Foie petit dur, aspect clouté caractéristique. Rate volumineuse, friable.

OBSERVATION XVI

Cirrhose hypertrophique alcoolique

Sou... Mohammed, journalier âgé de quarante et un ans, entre salle Poisson le 26 Décembre 1935 pour une ascite avec œdème des membres inférieurs, gros foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à trois mois, marqué par un épisode fébrile qui dura quinze jours. En même temps apparaissent des douleurs sourdes dans les deux hypocondres et quelques troubles digestifs (coliques et diarrhée) ; pas d'hémorragies.

Antécédents. — Ethylisme pendant un séjour de 13 ans en France : un litre de vin par jour, apéritif une fois par semaine.

Examen clinique. — Malade émacié, aux conjonctives subictériques. L'abdomen est distendu par une ascite libre ; circulation collatérale discrète au niveau des flancs. Foie gros, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, lisse, non douloureux. Rate non perceptible. Hémorroïdes externes. Œdème des membres inférieurs blanc et mou. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 12-7,5 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : réaction de Rivalta : négative ; taux de l'albumine : 3 grs ‰ ; cytologie : hématies et cellules endothéliales. Les urines sont normales.

Sang — Taux de l'urée : 0 gr. 30 ‰ . Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Evolution. — Pendant les trois semaines de l'hospitalisation, l'ascite se reproduit très lentement ; le malade est traité par des injections de cyanure de mercure et d'extrait hépatique.

OBSERVATION XVII

Cirrhose hypertrophique alcoolique

Ich... Aki, gargotier âgé de cinquante quatre ans, entre salle Laveran le 25 Mai 1932 pour une ascite avec gros foie et petite rate.

Quatre mois auparavant, le malade avait été hospitalisé une quinzaine de jours pour une dyspepsie alcoolique. Depuis dix jours, la fatigue a augmenté, l'abdomen a grossi, après les repas apparaît une gêne épigastrique qui disparaît au bout d'une demi-heure ou une heure ; les selles sont diarrhéiques. Pas d'hémorragie. Cauchemars la nuit et sensation de fourmillements dans les jambes.

Antécédents. — Alcoolisme marqué.

Examen clinique. — Malade pâle et amaigri. Abdomen distendu par une ascite libre. Circulation collatérale de la paroi. Hémorroïdes. Foie gros, atteignant le rebord des fausses côtes, limite supérieure au niveau du quatrième espace intercostal. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 10-4 au Vaquez. Il n'existe pas d'épanchement dans les plèvres. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et polycinétiques aux quatre membres.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta : négative : dosage de l'albumine : 10 grammes par litre ; cytologie : lymphocytose ; réaction de Bordet Wassermann : négative. Taux de de l'urée : 0,40 %/oo ; réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative. Présence de sels biliaires dans les urines.

Evolution. — Après la première ponction, le malade présente de la fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5 pendant huit jours, puis tout rentre dans l'ordre. On institue un traitement au cyanure de mercure. Les ponctions sont nécessaires tous les vingt jours environ, le malade se cachectise rapidement. Il meurt le 9 juillet.

OBSERVATION XVIII

Cirrhose atrophique — alcoolisme + syphilis

Bou... Mohammed, journalier âgé de quarante huit ans, entre salle Laveran le 12 Mars 1929 pour une ascite avec petit foie et grosse rate et œdèmes des membres inférieurs.

Le début remonte à deux mois et demi par de l'œdème des membres inférieurs, des douleurs vagues dans le ventre ; l'abdomen se met à augmenter de volume. Il n'y a aucun trouble digestif, aucune hémorragie.

Antécédents. — En 1911, blennorrhagie ; en 1917 : chancre. Alcoolisme : plus d'un litre de vin à chaque repas et apéritifs.

Examen clinique. — Bon état général, léger subictère. Abdomen distendu par l'ascite. Circulation collatérale bien développée de chaque côté de l'ombilic. Foie petit ; rate grosse, irrégulière, dépassant le rebord costal. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 13-5,5 au Pachon. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta négative ; taux de l'albumine : 18 grs % — cytologie : quelques hématies, rares cellules endothéliales. Inoculation au cobaye : négative. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Bilirubinémie : 1,6 unités H. V. D. Bergh. Coefficient de Maillard 8,2 % — sels et pigments biliaires, urobiline en abondance sur les urines.

Sang : glycémie 1,18 %/oo. Cholestérinémie : 1 gr. 16 %/oo. Taux de l'urée : 0,36 %/oo. Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives.

Evolution. — Le malade est soumis au traitement mercuriel, puis au Rhodarsan, l'ascite se reproduit très lentement, ne nécessitant pas de nouvelle ponction pendant la durée de son hospitalisation.

OBSERVATION XIX

Cirrhose atrophique — alcoolisme + syphilis

Lar... Ali, cuisinier âgé de cinquante deux ans, entre salle Hardy le 29 septembre 1936 pour un œdème généralisé.

Le début de l'affection remonte à un mois par un œdème des membres inférieurs qui progressivement a envahi le tronc et les membres supérieurs ; cet œdème n'a pas été accompagné de troubles digestifs ni d'hémorragie.

Antécédents. — Ethylisme marqué. Maladie de Dühring.

Examen clinique. — Malade très amaigri, pâle. Œdème des membres inférieurs blanc et mou. Ascite libre sans circulation collatérale de la paroi abdominale, foie et rate petits. Signes de congestion aux deux bases pulmonaires. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Les urines ne contiennent pas d'albumine. Numération globulaire : globules rouges : 2.600.000, globules blancs : 20.600. — Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 83 % ; lymphocytes : 10 %. Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang.

Evolution. — L'affection évolue sans fièvre.

OBSERVATION XX

Cirrhose hypertrophique — alcoolisme + syphilis

Chab... Djilalli, journalier âgé de trente cinq ans, entre le 18 Avril 1929 salle Hardy pour une ascite. Le début de l'affection remonte à un mois, par des troubles digestifs caractérisés par des douleurs dans la région épigas-

trique, sans vomissements, de l'anorexie ; puis l'abdomen a augmenté progressivement de volume et des hémorragies, en particulier du mélaena, s'installent.

Antécédents. — Ethylisme très marqué. Poussée d'ictère franc.

Examen clinique. — L'ascite est libre, sans circulation collatérale de la paroi abdominale. Œdème des membres inférieure très marqué. Le foie est augmenté de volume, dépassant de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes. La rate n'est ni palpable, ni percevable. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta négative ; dosage de l'albumine : 7 grs 50 ‰ ; cytologie : quelques hématies, nombreux lymphocytes, pas de placards endothéliaux. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang et dans le liquide d'ascite. Légère anémie : 3.700.000 globules rouges.

Evolution. — On institue un traitement au cyanure de mercure et au novarsénobenzol.

OBSERVATION XXI

Cirrhose hypertrophique — alcoolisme + syphilis

Yah... Abdelkader, journalier âgé de quarante six ans, entre salle Poisson le 24 Septembre 1936 pour ascite, œdème des membres inférieurs, gros foie et grosse rate.

L'ascite est apparue brusquement il y a deux mois et demi. Très rapidement, le ventre du malade a grossi et ses jambes se sont enflées ; le malade est alors hospitalisé à Géryville où on pratique cinq ponctions d'ascite en un mois et demi ; la première ponction aurait permis de retirer 19 litres de liquide. Pas de troubles digestifs. Epistaxis.

Antécédents. — Ethylisme : 2 litres de vin par jour, apéritifs. Pas de chancre ; une blennorragie en 1929.

Examen clinique. — Malade au teint terreux. L'abdomen est distendu par une ascite libre extrêmement abondante. Circulation collatérale très marquée. Foie gros, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, douloureux, sa surface est dure, bosselée. Rate dure, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Œdème blanc, mou, des bourses et des membres inférieurs. Epanchement au niveau de la plèvre gauche. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 11-7 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : liquide citrin, réaction de Rivalta négative ; taux de l'albumine : 10 grs 0/00 ; cytologie : très rares éléments, cellules endothéliales, globules rouges, quelques rares lymphocytes. Les urines contiennent des sels biliaires.

Sang : le taux de l'urée est de 0 gr. 25 %/00 ; la réaction de Bordet-Wassermann est positive, la réaction de Hecht fortement positive.

Evolution. — Huit jours après le début de son hospitalisation, le malade demande sa sortie.

OBSERVATION XXII

Cirrhose hypertrophique — alcoolisme + syphilis

Bra... Ben Madani, portefaix âgé de cinquante ans, entre salle Laveran le 17 Août 1933 pour une ascite avec œdème, gros foie, grosse rate.

Le début remonte à six mois, par une augmentation de volume de l'abdomen, puis des œdèmes au niveau des membres inférieurs. Pas de troubles digestifs. Pas d'hémorragie.

Antécédents. — Chancre syphilitique non traité. Alcoolisme.

Examen clinique. — Œdème blanc, mou, indolore, au niveau des membres inférieurs, œdème du scrotum et hydrocèle vaginale ; abdomen distendu par une ascite libre. Circulation collatérale très apparente. Foie gros, très dur ; rate palpable sous le rebord des fausses côtes. Epanchement au niveau des deux plèvres. Bruits du cœur normaux ; la tension artérielle est de 13-9 au Vaquez. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Urine ; absence d'albumine, présence de pigments biliaires. Liquide d'ascite : réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives. Sang : taux de l'urée : 0 gr. 34 %/oo ; réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives.

Evolution. — Pendant une huitaine de jours, le malade présente une température oscillant entre 37° et 38°, puis elle redevient normale, avec de temps en temps un clocher à 38°. Il est soumis au traitement mercuriel par cyanure intra-veineux.

L'ascite ne nécessite pas de ponction pendant un mois et demi, durée de l'hospitalisation.

OBSERVATION XXIII

Cirrhose atrophique — alcoolisme + syphilis + paludisme

Khel... Moussa, journalier âgé de vingt sept ans, entre salle Laveran le 21 Août 1929, pour une ascite avec petit foie et grosse rate .

Début il y a six mois par une augmentation progressive du volume de l'abdomen et perte de l'appétit. Le malade reste alité 3 mois, puis peut reprendre son travail. Depuis un mois et demi, l'abdomen augmente à nouveau de volume. Pas d'hémorragie.

Antécédents. — Marié, pas d'enfants. Paludisme depuis une vingtaine d'années. Ethylisme.

Examen clinique. — Mauvais état général. Abdomen distendu par une ascite libre, circulation collatérale importante. Le foie est petit, la rate très grosse, descendant au dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. Les bruits du cœur sont normaux ; tension artérielle : 10-6 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta négative ; dosage de l'albumine : 6 grammes par litre.

Sang : dosage d'urée : 0 gr. 72 °/oo. Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives.

Evolution. — On pratique des injections de cyanure de mercure tous les deux jours. Il n'est pas nécessaire de renouveler la ponction pendant un mois, durée du séjour du malade à l'hôpital. Evolution apyrétique.

OBSERVATION XXIV

Cirrhose atrophique — alcoolisme + syphilis + paludisme

Bou... Benotman, journalier âgé de trente ans, entre salle Hardy le 15 Mai 1937 pour une ascite. Le début de l'affection remonte à deux mois et demi. Le malade présente des accès palustres et quinze jours après apparaissent une ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Il n'a aucun trouble digestif ; quelques épistaxis.

Antécédents. — Alcoolisme.

Examen clinique. — Malade amaigri. L'abdomen est distendu par une ascite. Il n'existe pas de circulation collatérale. Œdème des membres inférieurs, de l'abdomen, du dos. Le foie et la rate sont petits. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : réaction de Rivalta négative ; dosage de l'albumine : 6 grs 0/00 ; cytologie : rares cellules endothéliales. Pas d'albumine dans les urines, on y trouve seulement de l'urobiline.

Sang — dosage d'urée : 0 gr. 38 °/oo. Protéines : albumines totales : 75 grammes ; sérines : 42 grammes ; globulines : 33 grammes : rapport : S/G = 1,27 — Chlorures en NaCl chlore plasmatique : 6,55 ; chlore globulaire : 10,82 ;

$$\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}} = 0,60$$

Les réactions de Bordet-Wasserman et de Hecht sont positives dans le sang. La recherche de l'hématozoaire met en évidence le plasmodium falciparum.

Evolution. — Une dizaine de jours après son entrée dans le service, le malade présente un accès palustre typique, un traitement par la quinacrine et la plasmochine est alors institué. Les accès fébriles n'apparaissent plus. L'ascite se reproduit rapidement et nécessite une ponction de 8 à 10 litres, tous les dix jours. Le vingt-cinq Juin, le malade meurt après une hématoméso de sang rouge.

OBSERVATION XXV

Cirrhose hypertrophique — alcoolisme + syphilis
+ paludisme

Lou... Saïd, journalier âgé de quarante cinq ans, entre salle Laveran le 25 Novembre 1931 pour une ascite avec œdème des membres inférieurs, gros foie et grosse rate.

Début il y a trois ans, par des signes fonctionnels vagues, perte de l'appétit, amaigrissement, constipation, ballonnement du ventre, douleurs vives dans l'hypocondre

droit, léger ictère avec rémission spontanée, prurit. Le malade arrête plusieurs fois son travail. Il a remarqué que ses jambes enflaient, que son ventre grossissait, mais comme ces phénomènes disparaissaient spontanément, il ne s'en est pas inquiété. Depuis huit jours l'augmentation de volume des membres inférieurs et de l'abdomen ne régressant pas, il se décide à se faire hospitaliser.

Antécédents. — Syphilis. Paludisme. Alcoolisme.

Examen clinique. — Malade amaigri, gros œdème blanc mou, indolore, au niveau des membres inférieurs. Abdomen distendu par une ascite libre. Pas de circulation collatérale. Foie donnant le signe du glaçon, gros, dur, ficelé, douloureux. Rate énorme, atteignant l'ombilic, dure et douloureuse. Râles de bronchite au niveau des bases pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux. Pas de troubles urinaires. Signe d'Argyll-Robertson ; réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Examens de laboratoire. — Coefficient de Maillard : 6,5 ; taux de l'urée : 1 gr. 0/00 ; temps de coagulation : normal — réaction de Bordet-Wassermann : négative : réaction de Hecht fortement positive. Recherche des hématozoaires : négative.

OBSERVATION XXVI

Cirrhose atrophique — syphilis + paludisme

Ben... Mohammed, journalier, âgé de vingt huit ans, entre salle Laveran le 16 Octobre 1929 pour une ascite, avec petit foie et grosse rate. Le début de l'affection remonterait à trois ans, époque à laquelle l'abdomen augmente une première fois de volume. Depuis quinze jours, à nouveau l'ascite se produit. Pas de troubles digestifs, mais hémorragie. Les selles sont parfois teintées de sang rouge, gingivorragies fréquentes.

Antécédents. — Poussée d'ictère avec fièvre et décoloration des matières, trois ans auparavant. Pas de syphilis avouée, paludisme. Marié, le malade a un enfant bien portant.

Examen clinique. — Bon état général, subictère léger des conjonctives. L'abdomen est distendu par une ascite libre. Pas de circulation collatérale. Le foie est petit, la rate déborde de 5 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Râles de bronchite disséminés. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 13-7 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examen de laboratoire. — Elimination du Rose Bengale : 2,4. Coefficient de Maillard, 18,7 %. Bilirubinémie : 3,5 unités V. D. Bergh (réaction indirecte). Glycémie provoquée : normale. Liquide d'ascite citrin — Réaction de Rivalta : négative — Taux d'albumine : 5 grs 0/00 — Urine : pas d'albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

Sang — Taux de l'urée : 0 gr. 22 0/00 ; glycémie : 1 gr. 05 °/00. Numération globulaire : globules rouges : 4.060.000 — globules blancs : 4.000 ; formule leucocytaire : 64 % de polynucléaires neutrophiles. Réaction de Bordet-Wassermann négative, réaction de Hecht fortement positive.

Evolution. — L'abdomen n'augmente pas de volume. Evolution apyrétique.

OBSERVATION XXVII

Cirrhose atrophique — syphilis

Nit., Lounès, taleb âgé de quarante huit ans, entre salle Laveran le 5 Juillet 1929 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à trois mois par une augmentation brusque du volume de l'abdomen qui en 10

jours devient énorme. Le malade se fait hospitaliser une première fois et après une purgation il part, amélioré. Depuis quinze jours, l'abdomen augmente à nouveau de volume. Aucun trouble digestif, pas d'hémorragie.

Antécédents. — Pas d'éthylisme ; pas de paludisme. Marié, le malade a une femme et quatre enfants bien portants.

Examen clinique. — Malade très amaigri, facies pâles, sans ictère ni varicosités. Abdomen distendu par un énorme météorisme avec petite ascite libre. Circulation collatérale discrète. Foie petit, rate grosse. Les bruits du cœur sont normaux ; tension artérielle : 12-8 au Pachon. Emphysème généralisé au niveau des poumons. Polymicroadénopathie. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite : un litre et demi de liquide citrin clair ; réaction de Rivalta négative ; taux de l'albumine : 10 grammes $\text{°}/\text{oo}$; cytologie : nombreux lymphocytes, très rares placards endothéliaux ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

Sang : Taux de l'urée : 0 gr. 42 $\text{°}/\text{oo}$; réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives. Temps de coagulation : 4 minutes.

Evolution. — Le liquide d'ascite se reproduit très lentement, ne nécessitant pas de nouvelles ponctions ; le malade est traité par des injections de sels de Bismuth.

L'évolution est apyrétique.

OBSERVATION XXVIII

Cirrhose atrophique — syphilis

Oua... Belaïd, marchand de poissons, âgé de vingt quatre ans, entre salle Laveran le vingt cinq Mai 1929 pour un ictère et une ascite.

Le début de l'affection remonte à trois mois. Alors qu'il faisait son service dans l'armée du Rhin, le malade présente des accès fébriles quotidiens à 40°. Des épistaxis abondantes et des céphalées accompagnent cette fièvre. Au bout de quinze jours, la fièvre tombe, puis apparaissent des œdèmes généralisés et un ictère. A la suite d'un traitement non précisé, les œdèmes disparaissent, mais l'ictère subsiste avec pigmentation des urines, décoloration des matières, apparition d'une éruption acnéiforme sur la poitrine et dans le dos, sans prurit. Pas de troubles digestifs ni d'hémorragie.

Antécédents. — Pas d'éthylisme. Un chancre avec bubon en 1923.

Examen clinique. — Malade aux facies bouffi, les poils de la barbe, des aisselles, du pubis sont clairsemés. Les conjonctives sont teintées en jaune. Taches purpuriques sur la face interne de la cuisse droite. L'abdomen est distendu par une ascite libre. Le foie ne dépasse pas le rebord costal, la rate dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite jaune foncé ; réaction de Rivalta négative. Taux de l'albumine : 17 grs °/oo — cytologie : hématies altérées, lymphocytes, cellules endothéliales très nombreuses ; réactions de Bordet-Wasserman fortement positive.

Sang : Taux de l'urée : 0 gr. 23 °/oo. Glycémie : 1 gr. 10 °/oo — Cholestérinémie : 1 gr. 05 °/oo. Réaction de Bordet-Wassermann positive ; réaction de Hecht

fortement positive. Temps de saignement : 12 minutes ; temps de coagulation : 4 minutes 30 secondes ; signe du lacet : négatif. Numération globulaire : Globules rouges 3.400.000 — Globules blancs 8.500. — Valeur globulaire 1,10 — Plaquettes 872.000. — 58 % de polynucléaires neutrophiles.

Les urines contiennent des pigments et des sels, pas d'albumine, pas de glucidse.

Evolution. — Le malade est soumis au traitement mercuriel par le cyanure intra-veineux. Malgré ce traitement, un œdème des bourses et des membres inférieurs apparaît, puis disparaît en trois jours. La température se maintient entre 37° et 38°, avec, de temps en temps, un clocher à 39°. Au bout de quinze jours les clochers à 39° sont plus fréquents. Le malade maigrit, l'état général devient mauvais.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen s'écoule une dizaine de litres de liquide citrin. Nombreuses fausses membranes créant des adhérences péritonéales épaisses. Foie dur, granité, aspect clouté caractéristique, crie sous le couteau. Poids : 1 kg. 200. — Rate grosse et molle : poids 950 grammes.

OBSERVATION XXIX

Cirrhose atrophique. — syphilis

Bel... Mohamed, journalier âgé de trente ans, entre salle Hardy pour une cirrhose de Laennec évoluant depuis dix huit mois. Il n'a jamais bu d'alcool ni eu de paludisme.

Autopsie. — Le 13 Novembre 1931. A l'ouverture de l'abdomen énorme quantité de liquide ascitique louche, fibrineux. Epiloïte considérable, avec adhérences à la

paroi. Le foie est peu volumineux et non déformé. Il pèse 1 kg. La surface de l'organe est lisse et presque entièrement recouverte d'un enduit blanc laiteux, de telle sorte que la teinte normale n'apparaît que sous forme de petites taches nombreuses et disséminées. L'aspect de la section est celui d'une multitude de nodules de diverses couleurs. La capsule est épaissie. Pas de phlébite splénique ou mésentérique.

OBSERVATION XXX

Cirrhose atrophique — alcoolisme + paludisme

Ser... Mohand, journalier âgé de trente quatre ans entre salle Poisson le 24 Mars 1936 pour ascite, petit foie et grosse rate. Le début de l'affection qui remonte à un mois et semble avoir été aiguë ; en deux jours, l'abdomen du malade a atteint le volume qu'il présente actuellement.

Antécédents. — Ethylisme pendant douze ans (anisette, liqueurs, vin), paludisme traité par la quinine.

Examen clinique. — Malade maigre et pâle. Abdomen distendu par une ascite libre ; circulation collatérale très marquée. Léger œdème malléolaire. Foie petit, rate palpable sur le rebord des côtes, Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 11-7,5 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : 7 litres de liquide citrin ; réaction de Rivalta négative. Taux de l'albumine : 8 grs ‰. Sang : taux de l'urée : 0 gr. 30 ‰ — Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives. Les urines contiennent des sels biliaires.

Evolution. — Pendant un mois quelques clochers à 38°

OBSERVATION XXXI

Cirrhose atrophique — paludisme

Laou., Ali, fellah âgé de cinquante ans, entre salle Trousseau le 30 Novembre 1935 pour une cirrhose hépatique avec petit foie, grosse rate, ascite et œdème des membres inférieurs.

Le début de l'affection remonte à un mois ; en quinze jours, sans autre trouble digestif qu'un peu de pesanteur après les repas, l'abdomen a atteint son volume actuel. A intervalles irréguliers sang dans les selles.

Antécédents. — Accès fébriles de type palustre, pendant quinze jours il y a un an. Pas d'éthylisme.

Examen clinique. — Bon état général. Circulation collatérale peu marquée sur l'abdomen mais plus marquée sur les flancs. Il existe de la submatité des deux bases pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 11-7 au Vaquez. On note des ganglions épitrochléens.

Examen de laboratoire. — Ascite : 5 litres de liquide citrin. Réaction de Rivalta faiblement positive ; albumine 5 grs 50 ‰ ; cytologie : quelques hématies, très nombreux lymphocytes, polynucléaires 18 %, grandes cellules endothéliales, pas de microbes à l'examen direct.

Sang : Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives. Recherche des hématozoaires négative. Numération globulaire : globules rouges : 3.480.000 — globules blancs 5.500. — Valeur globulaire : 1,1 ; formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 64 %, grand monocytes : 4 % moyens monocytes : 24 % ; lymphocytes : 4 % — Eosinophiles : 3 %.

Evolution. — Une deuxième ponction de 6 litres est pratiquée 8 jours après la première, un traitement par le cyanure de mercure est entrepris lorsque le malade demande sa sortie.

OBSERVATIONS DE CIRRHOSES CRYPTOGENETIQUES

OBSERVATION XXXII

(publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI)

Une jeune Mauresque de vingt ans S... Zorah, présente en 1932, une cirrhose de cause inconnue avec ascite à répétition. Ni tuberculose, ni alcoolisme. Pendant plus de deux ans, nous avons soustrait 10 à 12 litres de liquide tous les vingt cinq jours. Depuis deux ans et demi, la guérison semble définitive.

OBSERVATION XXXIII

(publiée par MM. BENHAMOU et NOUCHI)

Cirrhose hypertrophique cryptogénétique

D. Kheira, âgée de vingt ans, présente une cirrhose ascitique avec foie dépassant de un travers de doigt le rebord costal et une rate dépassant les côtes de 3 centimètres. Aucun antécédent ne peut-être découvert : ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme, ni carence alimentaire. Tous les vingt à vingt-cinq jours, on doit ponctionner l'ascite. Le liquide n'a jamais inoculé le cobaye. Une biopsie du foie montre des lésions classiques de cirrhose. L'évolution est torpide pendant près d'un an. La mort survient à la suite d'une péritonite.

OBSERVATION XXXIV

Cirrhose atrophique cryptogénétique

Анх... Areski, journalier âgé de vingt ans entre salle Laveran, le 9 Juillet 1937 pour une cirrhose ascitogène, avec petit foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à un mois environ par une augmentation progressive du volume de l'abdomen accompagnée de quelques douleurs abdominales, mais l'appétit est conservé, les selles sont normales.

Antécédents. — Pas de paludisme, pas d'antécédents vénériens, pas d'alcoolisme.

Examen clinique. — Malade très amaigri avec un ventre en obusier, léger œdème au niveau des membres inférieurs. Ascite libre très importante. Circulation collatérale cave-cave. Après la ponction, l'examen révèle un petit foie et une grosse rate. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Liquide d'ascite — Réaction de Rivalta fortement positive ; albumine 17 grs 50 ‰ ; cytologie : rares lymphocytes ; pas de microbes à l'examen direct, l'inoculation au cobaye est négative.

Epreuve de la galactosurie provoquée :

Echantillons	Volume des Urines	Concentration partielle	Quantité totale de Galactose éliminée
7 à 9 h.	30 cc.	41 gr. 66 ‰	1,2498
9 à 11 h.	30 cc.	8 gr. 33 ‰	0,249
11 à 17 h.	120 cc.	1 gr. 50 ‰	0,180
17 à 7 h.	300 cc.	1 gr. ‰	0,300
	480 cc.		1,978

Coefficient de Maillard : 8,13 %. Epreuve de l'eau : élimination urinaire très diminuée avec densité normale.

Absence de sels et de pigments biliaires dans les urines.
Dosage de l'urée sanguine : 0,20 ‰ — Réactions de
Bordet-Wassermann et de Hecht : négatives dans le sang.

Pas de parasites dans les selles.

Evolution. — L'ascite se reproduit lentement, puisque la deuxième ponction est effectuée un mois et demi après la première, puis les ponctions sont pratiquées tous les mois environ ; l'ascite est d'abondance moyenne : 6 à 8 litres. La température se maintient entre 37° et 38° pendant trois mois, puis elle devient normale. Pendant un mois le malade reçoit per os 4 grammes de protoxalate de fer par jour. La diurèse qui était au début de 550 cc. par jour s'élève le dernier mois de l'hospitalisation à 1 litre.

Les chiffres de la numération globulaire attestent l'amélioration progressive.

Dates	Glob. rouges	Hb	Réticulocytes	Plaquettes	Glob. blancs
4 Août 1937	4.380.000	75 %	1,05 %	277.000	5.000
2 Déc. 1937	5.010.000	85 %	1,15 %	193.000	9.400
15 Déc. 1937	5.150.000	90 %	0,90 %	207.000	12.000
23 Déc. 1937	5.190.000	90 %	1,20 %	299.000	10.600

La numération globulaire est normale avec un taux de polynucléaires neutrophiles de 63,5 %.

OBSERVATION XXXV

Cirrhose hypertrophique cryptogénétique

Bel... Benaouda, journalier âgé de vingt neuf ans, entre salle Poisson le 23 Septembre 1936 pour une ascite avec œdème des membres inférieurs, gros foie et grosse rate. Le début de l'affection remonte à un an, par de la fatigue, des douleurs abdominales diffuses ; le malade est

hospitalisé salle Pasteur où l'on pratique plusieurs ponctions d'ascite ; il est alors très amélioré. Brusquement, depuis quinze jours, les œdèmes des membres inférieurs seraient apparus, accompagnés de fièvre et de vomissements bilieux. Les douleurs abdominales sont violentes. Il existe du mélaena.

Antécédents. — Pas d'alcoolisme, pas d'antécédents vénériens.

Examen clinique. — Malade au teint terreux, conjonctives décolorées ; l'abdomen est distendu par une ascite libre ; pas de circulation collatérale sur la paroi. Le foie est gros, il déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Il est dur, irrégulier, douloureux. La rate est palpable sous le rebord des fausses côtes. Œdème blanc, mou, des membres inférieurs. Petit épanchement au niveau des deux bases pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 9,5-6 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : la ponction retire 6 litres de liquide citrin ; réaction de Rivalta faiblement positive ; taux de l'albumine : 18 grammes %/oo ; cytologie : nombreux globules rouges, quelques lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sels ni pigments biliaires. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Evolution. — Malgré le repos, le malade présente à intervalles irréguliers des accès fébriles à 39°. La diurèse se maintient aux environs de 800 c³. L'ascite ne se reproduit que très lentement. L'état général est bon. On pratique des injections d'extrait hépatique et de cyanure de mercure.

OBSERVATION XXXVI

Cirrhose atrophique cryptogénétique

Ism... Saïd, chauffeur âgé de trente ans, entre salle Laveran pour une ascite avec œdème des membres inférieurs, petit foie et grosse rate.

Début il y a un mois par une augmentation progressive du volume de l'abdomen, le malade entre à l'hôpital de Marseille où l'on ponctionne 5 litres d'ascite. Pas de troubles digestifs, pas d'hémorragie.

Antécédents. — Le malade nie tout antécédent vénérien ou éthylique.

Examen clinique. — Sujet robuste ; abdomen distendu par une ascite libre ; circulation collatérale sus-ombilicale. Foie petit, ne débordant pas le rebord costal. Rate grosse et indolore, œdème blanc, mou, indolore, au niveau des membres inférieurs. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : 8 litres de liquide citrin ; réaction du Rivalta négative ; taux d'albumine : 4 grs $\frac{0}{100}$, cytologie : globules rouges peu altérés, rares lymphocytes ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; taux des chlorures : 6 grs 45 $\frac{0}{100}$; taux de l'urée : 0 gr. 47 $\frac{0}{100}$.

Sang : Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives ; taux de l'urée : 0 gr. 40 $\frac{0}{100}$; protéinémie : albumines totales : 54 grs ; sérines : 21 grammes, globulines : 24 grs, rapport S/G = 0,63 ; cholestérine 2 grs $\frac{0}{100}$; graisses totales : 4 grs 50 $\frac{0}{100}$.

Numération globulaire : globules rouges : 4.300.000 ; globules blancs : 5.400 ; plaquettes : 131.000 ; taux de l'hémoglobine : 90 % — formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 70 %.

Les urines contiennent une faible quantité d'urobiline. pas de parasites dans les selles.

Evolution. — Pendant son hospitalisation, le malade présente une épistaxis légère. L'ascite doit être ponctionnée tous les mois environ, la ponction permet de retirer 12 litres de liquide. On institue un traitement par le cyanure de mercure, 1 centigramme tous les deux jours, jusqu'à une dose totale de 23 centigrammes. Puis le malade est soumis à la diathermie.

OBSERVATION XXXVII

Cirrhose atrophique cryptogénétique

Laos. Lounès, ouvrier âgé de quarante deux ans, est hospitalisé salle Soulié, le 5 Juin 1937 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à quatre mois par une augmentation progressive de volume de l'abdomen ; brusquement depuis huit jours, augmentation très marquée de volume du ventre, en même temps qu'apparaissent un œdème des membres inférieurs et des signes fonctionnels : pesanteur abdominale, dyspnée. Pas de troubles digestifs, pas d'hémorragie.

Antécédents. — Le malade parti de son pays (Lafayette) en 1918 a séjourné très longtemps en France. Il dit n'avoir eu aucune maladie, n'avoir jamais bu d'alcool. Pas de syphilis, pas de paludisme.

Examen clinique. — Malade au teint subictérique, langue suburrale pyorrhée alvéolo-dentaire et nombreux chancres. L'abdomen est distendu par une ascite libre avec circulation collatérale discrète, presque uniquement marquée sur les lignes auxilliaires moyennes. Léger œdème de la paroi abdominale. Œdème des membres inférieurs, surtout marquée au dos du pied, aux malléoles, mou, non douloureux, gardant le godet. Le foie est atrophie, la limi-

te supérieure est au niveau du cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire et la main enfoncée sur le rebord costal ne parvient pas à atteindre le bord inférieur. La rate dure, non douloureuse dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. Matité des deux bases pulmonaires avec diminution des vibrations vocales. Le cœur est normal ; la tension artérielle est de 9-6 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Epreuve de la galactosurie provoquée :

Echantillons	Volume des urines	Concentration partielle	Quantité de Galactose éliminée
7 à 9 h.	50 cc.	2,50 %	0.12
9 à 11 h.	50 cc.	2 %	0.10
11 à 18 h.	50 cc.	traces	indosables
18 à 7 h.	150 cc.	1,20 %	0.18
	300 cc.		0.40

L'épreuve de l'eau montre une élimination de l'eau très diminuée surtout dans la position couchée avec paridensité haute.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires. Pas de parasites dans les selles.

Sang: — Réaction de Bordet-Wassermann négative ; taux de l'urée : 0,40 0/00 ; numération globulaire : globules rouges : 4.580.000, globules blancs : 6.400 ; valeur globulaire : 1 ; numération leucocytaire : 86 % de polynucléaires neutrophiles. Recherche des hématozoaires : négative.

Ascité : Une première ponction d'ascite est pratiquée au moment de l'entrée du malade dans le service et permet de retirer 15 litres de liquide citrin. Réaction de Rivalta négative ; taux de l'albumine : 9 grs par litre ; cytologie : polynucléaires extrêmement abondants dans l'ordre de 98 % ; absence de germe à l'examen direct et après culture.

Evolution. — Dès le lendemain de son entrée, le malade présente un accès de fièvre à 39°5, puis, la température s'abaisse à 37° puis s'élève à nouveau progressivement le lendemain à 38° le surlendemain à 38°5. L'état général du malade décline rapidement et il meurt brusquement 4 jours après son entrée.

Autopsie. — Cadavre amaigri ; couleur bronzée.

A l'ouverture de l'abdomen : liquide citrin abondant. Le mésentère est épaissi dans son ensemble, Rate : 1 kilog 600 ; capsule épaissie, pulpe rouge, dure à la coupe. Foie : 1 kilog 200 ; la capsule est épaissie, périhépatite. A la surface de la capsule de Glisson, petites hémorragies capillaires. Vésicule biliaire augmentée de volume, distendue, mais molle ; on ne sent pas de calcul. Le canal cholédoque est dilaté ; son ouverture montre un petit calcul au niveau de l'ampoule de Vater.

Cœur : myocarde pâle. Poumons normaux, simple congestion hypostatique.

Examen histologique du foie : la sclérose forme de grands anneaux enserrant des cellules hépatiques dont quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXXVIII

Cirrhose atrophique cryptogénétique

Cha., Hocine, cultivateur, âgé de quarante sept ans, entre salle Poisson le 19 Août 1936 pour une ascite avec petit foie et grosse rate.

Début 11 mois auparavant par un œdème des membres inférieurs et une augmentation progressive du volume du ventre ; une ponction retire 15 litres de liquide citrin. Une 2^e et une 3^e ponction sont pratiquées à 2 mois d'intervalle et retirent chacune 6 litres de liquide. Cette

ascite a été précédée d'un syndrome hémorragique : hémorragie rectale depuis huit ans, trois hématuries terminales ayant duré un à 2 jours et datant de 6 ans, 5 ans et 3 ans ; une épistaxis ayant duré 12 heures. Pas de troubles digestifs.

Antécédents. — Pas d'éthylisme, pas d'antécédents vénériens.

Examen clinique. — L'abdomen est distendu par une ascite ; circulation collatérale très marquée. Foie petit, rate percutable, matité au niveau des deux bases pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 12-8 au Vaquez. Les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ascite : 14 litres de liquide citrin ; réaction de Rivalta négative ; taux de l'albumine 10 grs 0/00 ; cytologie : rares lymphocytes (5 par champ) absence de microbes à l'examen direct et après culture.

Urine : présence de sels biliaires

Sang : taux de l'urée : 0,36 0/00 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Evolution. — Le malade est mis au régime déchloruré et traité par des injections d'extrait hépatique et des suppositoires mercuriels. A intervalles irréguliers, la température s'élève à 38° ; la diurèse se maintient aux environs de 500 cc., des injections de Neptal la font s'élever à 5 litres, puis à 2 litres 500. Le malade quitte le service après trois semaines de traitement.

OBSERVATION XXXIX

Cirrhose hypertrophique cryptogénétique

Ab... Azouz, âgé de soixante ans, cultivateur, entre salle Soulié le 19 Septembre 1936 pour une ascite.

Le début de l'affection remonte à un an, par une augmentation de l'abdomen ne s'accompagnant pas de troubles digestifs, pas de perte de l'appétit, pas de vomissements, mais d'une légère constipation. Il n'a pas eu d'hémorragie.

Antécédents. — Pas de paludisme, ni d'affections vénériennes, ni d'alcoolisme.

Examen clinique. — Malade amaigri et pâle. L'abdomen est distendu par une ascite libre. Il existe une circulation collatérale de type cave-cave et un léger œdème des membres inférieurs. Le foie, très gros, dépasse de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes, il est irrégulier, donnant la sensation de nodules légèrement douloureux. La rate n'est ni palpable ni percutable. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — L'épreuve de la galactosurie provoquée.

Echantillons	Volume des urines	Echantillon partielle	Quantité de Galactose éliminée
7 à 9 h.	125 cc.	3,5 %	0,48
9 à 11 h.	200 cc.	0,80 %	0,16
11 à 18 h.	550 cc.	0	0
18 à 7 h.	600 cc.	0	0

Les urines ne contiennent ni sels ni pigments biliaires. Le temps de saignement est de 4 minutes, le signe du lacet est négatif. La numération globulaire montre une légère anémie à 3.640.000 avec un nombre de globules blancs normal : 5.600 et un taux de polynucléaires neutrophiles normal : 64 %.

Enfin, dans le sang, le taux de l'urée est de 0,36 %. Protéine : Sérine : 69 grs ; globuline : 22 grs 62, Rapport : S/G = 1,58. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, la recherche des hématozoaires est négative.

L'ascite est ponctionnée ; on retire 8 litres de liquide citrin, réaction de Rivalta positive ; cytologie : polynucléaires : 60 %, lymphocytes : 40 %. Pas de microbes à l'examen direct. Taux de l'albumine : 7 grammes 0/00. Pas de parasites, ni œufs, ni kystes dans les selles.

Evolution. — Le malade est mis au régime déchloruré et tous les deux jours on pratique une injection intramusculaire d'extrait hépatique. La diurèse est aux environs de 1 litre. Au bout de 8 jours, on pratique une injection de 2 centigrammes de cyanure de mercure, injection qui est renouvelée tous les deux jours. Immédiatement, la diurèse s'élève à 2 litres 500, puis 2 litres. Le liquide ascitique se reforme, mais extrêmement lentement et pendant deux mois, aucune ponction est nécessaire. Le malade sort avec un bon état général.

OBSERVATION XL

Bou... Lazazi, journalier âgé de 70 ans entre salle Laveran, le dix sept Décembre 1929 pour une ascite avec gros foie et grosse rate.

Le début de l'affection remonte à 2 mois. Le malade a présenté de la fièvre pendant une quinzaine de jours, puis son abdomen a augmenté progressivement de volume. Perte de l'appétit. Epistaxis à deux ou trois reprises. Prurit intense.

Antécédents. — Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, le malade est marié et père de 10 enfants.

Examen clinique. — Abdomen distendu par une ascite libre. Circulation collatérale dans les deux tiers supé-

rieurs de l'abdomen. Léger œdème des membres inférieurs. Foie dur, non douloureux, gros, descendant à quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Rate douloureuse, dure, mesurant 22 centimètres dans son grand axe. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre des artères athéromateuses ; la tension artérielle est de 23-12 au Vaquez. Tous les autres appareils sont normaux.

Examens de laboratoire. — Coefficient de Maillard : 8 % — bilirubinémie : 2 unités V. D. Bergh (réaction indirecte). Absence de sels et de pigments biliaires dans les urines. Glycémie : 1 gr. 10 0/00.

Liquide ascitique : réaction de Rivalta : négative ; taux de l'albumine : 4 grammes par litre ; réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Sang : Taux de l'urée : 0,84 0/00.

Evolution. — Le malade est apyrétique, mais très affaibli. Il meurt après huit jours d'hospitalisation.

Autopsie. — Foie cirrhotique avec cancer primitif des dimensions d'une orange dans la région du dôme ; petites métastases hépatiques à distance. On ne trouve aucune lésion de la veine porte ni de la veine splénique.

Conclusions

CONCLUSIONS

L'étude des cirrhoses du foie chez l'Indigène Algérien pose un problème de pathologie géographique.

Le nombre des cirrhoses alcooliques s'accroît progressivement, les indigènes absorbant les liquides fermentés fabriqués par eux-mêmes et surtout les boissons alcooliques importées ; d'autre part, deux infections fréquentes dans le pays : le paludisme et la syphilis s'intriquent pour donner aux cirrhoses une symptomatologie particulière.

Les caractères principaux des cirrhoses sont de deux ordres, ce sont : le jeune âge des malades et l'hypersplénomégalie.

Le jeune âge des malades est un des caractères les plus frappants. Dans de très nombreux cas, avant l'âge de trente ans, la cirrhose est constituée.

L'atteinte du système réticulo-endothélial de l'indigène par le paludisme, la fréquence des grosses rate et le système réticulo-endothélial, les surrénaux, deuxième caractère des cirrhoses chez l'Indigène Algérien : ce sont des cirrhoses hypersplénomégali-ques. La rate est souvent énorme, dépassant de deux

ou trois travers de doigt le rebord des fausses côtes ou même atteignant une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Les cirrhoses sont des cirrhoses ascitogènes atrophiques (67 %) ou hypertrophiques (33 %).

Les cirrhoses alcooliques forment les 62 % de la statistique. Ce sont rarement des cirrhoses alcooliques pures, mais des cirrhoses associées au paludisme et à la syphilis.

Le paludisme a été retrouvé dans les antécédents de 18 % des malades, cependant il n'a jamais été la cause unique de la formation d'une cirrhose ; il a toujours été associé à l'alcoolisme.

La syphilis existe chez 30 % des malades présentant une cirrhose, mais la cirrhose syphilitique, déjà discutée en France, ne peut être prouvée chez l'indigène algérien.

Le rôle de la tuberculose ne peut être retenu, les inoculations au cobaye ayant été toujours négatives.

Enfin, aucun facteur étiologique connu ne peut être décelé dans 22 % des cas, ce sont ceux que nous avons classés sous le nom de cirrhoses cryptogénétiques. Le facteur alimentaire, soit par carence, soit par apport de substances toxiques, les troubles intestinaux, les parasitoses, ont été recherchés à l'origine de ces cirrhoses. Il faut reconnaître qu'aucun de ces facteurs n'a été mis en évidence.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et FREMUSAN. — Les splénopathies cirrhogènes. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 Mars 1934, p. 288.
- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. Essai d'interprétation pathogénique. *Revue méd.-chirurgic. des mal. du Foie, du Pancréas et de la Rate*, n° 2, 1932.
- ACHARD. — Les cirrhoses syphilitiques. *Clin. et labo.*, N° 10, Nov. 1922.
- ALBOT Guy. — Hépatites et cirrhoses. *Thèse*, Paris, 1931.
- ALBOT Guy. — Classification anatomo-clinique des hépatites et des cirrhoses. *An. d'Anat. pathol.* 1936, P. 906.
- ALBOT Guy. — Le syndrome anatomo-clinique des hépatites parenchymateuses diffuses. *An. d'Anat. pathol.* 1936, P. 920.
- AUBRY et DUMOLARD. — Paludisme chronique. *Féd. des Soc. méd. d'Algérie : 2^e réunion*. Alger, 1932 — *Algérie médic.* 1932, p. 349.
- BARBAT. — Alcool et syphilis dans la genèse des cirrhoses. *Thèse*, Paris, 1931.
- BARRELET. — Les glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique. *An. d'Anat. pathol.* n° 9, 1932, p. 385.
- BAQUE. — Médecin aide-major (El-Oued) : Hygiène générale et Tuberculose dans les oasis du Souf. *Arch. Inst. Past. A. N.*, t, 1, 1921, p. 250.

- BENHAMOU, FOURES et FABREGOULLE. — Recherches et remarques sur les cirrhoses des Indigènes Algériens. *Alg. méd.* 1937.
- BENHAMOU et NOUCHI. — Les aspects du sang dans les cirrhoses du foie. — *Pres. méd.* n° 55, 1937, p. 1.023.
- BIONDO. — Cirrhose ascitogène hypersplénomégalique, disparition de l'ascite après splénectomie. *Rivista Ospedaliera*, Oct. 1934 in *Paris médic.* 1935, p. 127.
- BOIX. — Le foie des dyspeptiques et en particulier la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. *Thèse*, Paris, 1894.
- BONNE, KOUWENAAR, MULLER et VOS. — De lever-cirrhose in Nederlandsh. — Indië Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlansh — *Indië Alf*, 6 deel 71, 1931.
- BOUCHER. — La syphilis du foie. Etude clinique. *Paris médic.* 1928, p. 449.
- BRULE et BARBAT. — Alcool et syphilis dans la genèse des cirrhoses. — *Pres. médic.* 1931, p. 1.903.
- CADE. — Syphilis hépatique. Rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses veineuses. *Revue des mal. du Foie, du Pancréas et de la Rate*, T. II, Nov.-Déc. 1937.
- CHABROL et COTTET. — La curabilité de l'ascite dans les cirrhoses du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 700.
- CHABROL et COTTET. — La guérison des cirrhoses atrophiques est-elle possible ? *Le Journ. Méd. Français*, T. XXII, N° 5, Mai 1934.
- CHAUFFARD. — Hépatites d'origine splénique. *C. R. de la Conf. de Pathologie Géographique*, Genève 8-9 Oct. 1931, Librairie Kundig, Genève 1932.
- CAILLIAU. — Les hépatites scléreuses de l'hérédo-syphilis et leur pathogénèse. — *An. d'an. pathol. et d'an. normo. chirur.* 1929, p. 259,

CHAUFFARD. — Formes cliniques des cirrhoses du foie. *XII^e Cong. Intern. de médec.* Moscou, 19 au 26 Août 1897.

CHARINI Marcel. — Contribution à l'étude clinique des hépato-splénites paludéennes. — Thèse, Alger 1930.

CLASTRIER. — Contribution à l'étude de la pathologie de l'Aurès. — *Arch. de l'Inst. Past. d'Algérie*, T. XIV, 1936, p. 449.

COLIN Fernand. — Contribution à l'étude clinique des cirrhoses paludéennes. *Thèse*, Alger 1928.

DECOURT Philippe. — Foie et paludisme. — *Encyc. méd.-chirur.* T. Foie 7.026 1935.

DREYFFUS, A. — Etude géographique et médicale de l'annexe de Laghouat. — *Arch. de l'Inst. Past. de l'A.N.* T. XII, 1934, p. 485.

EID SOLIMAN. — Contribution à l'étude étiologique des hépatites scléreuses. *Thèse*, Paris 1932.

EPAULARD, médecin colonel et DELPY, médecin commandant. — Notes sur la pathologie marocaine. *Maroc médic.* n° 87, 1929, p. 528.

FIESSINGER Noël, Guy ALBOT et THIEBAUT. — Les poussées d'hépatites parenchymateuses au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie. *Presse Méd.*, 1932, p. 901.

FIESSINGER Noël. — Histogénèse des processus de cirrhose hépatique. — *Thèse* — Paris 1908.

FIESSINGER Noël. — La clinique des cirrhoses hépatiques. 1^{re} *conf. Inter. de pathol. géograp.* Genève 8 et 10 Octobre 1931.

FIESSINGER Noël et Guy ALBOT. — Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie. *Réun. plénière de la Soc. Anatom. de Paris*, 8 et 9 Octobre 1929.

- FIESSINGER Noël et BRODIN. — Le syndrome ictéro-as-
citique des hépatites scléreuses. *Press. médic.* 1924,
p. 121.
- FIESSINGER Noël et MESSIMY Robert. — Les modifica-
tions lésionnelles de la rate au cours des cirrho-
ses. La spléno-cirrhose. — *An. d'anat. pathol.* 1936,
p. 28.
- FOLEY et R. MESLIN. — Exploration scientifique des
oasis du Gourara et du Touat (Mars et Avril 1913)
Arch. de l'Inst. Past. de l'A. N., T. II, n °3, 1924.
- FOUQUET. — Les hémorragies des hépatiques. Rôles
respectifs du foie et de la rate. *Thèse, Paris*, 1933.
- FRANK C. MANN et JESSE L. BOLLMAN. Disturbance of
metabolisme in cirrhosis of the liver. 1^{re} *Conf. Inter.
de pathol. géograp.* Genève 1931.
- GAUCKLER. — De la rate dans les cirrhoses et des cir-
rhoses de la rate. (Données histologiques et expé-
rimentales). *Thèse, Paris* 1905.
- GAUJOUX et BRAHIC. — Le syndrome hydropigène au
cours des cirrhoses. — *Le foie* 1934.
- GEAY Médecin capitaine. — Etude médicale de l'annexe
de Geryville. *Arch. de l'Inst. Past. d'Algérie*, T. XIII
1935, p. 72.
- GERAUDEL E. — Etude sur la cirrhose paludique. *Thèse
de Paris* 1902.
- JOSSELIN DE JONG. — Die Lieber. 1^{re} *Conf. Inter. de
pathol. géograph.* — Genève 8 et 10 Octobre 1931.
- JONESCO et POPPER. — Sur la cirrhose hépato-siplé-
nique paludéenne. — *Paris. Méd.* 1925.
- KOIFMAN MOISE. — Sur les types de cirrhoses hépatiques
rencontrées à Strasbourg. Contribution à la patho-
logie géographique. — *Thèse de Strasbourg*, 1933.
- LABBE Marcel. — Le foie des paludéens. *Bul. de l'Acad.
de Médéc.* 1918, p. 54.

- LABBE Marcel. — Etiologie des cirrhoses du foie. — *Le foie*, 1934.
- LABBE, NEPVEUX et JUSTIN-BEZANÇON. — Cirrhose hypertrophique pigmentaire du foie et lambliaose intestinale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 24, p. 1.007.
- LANGERON, GALIEGUE et TURCY. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti. *Pres. Méd.*, 1929, p. 1.117.
- LE GENISSEL. — Contribution à l'étude du foie paludéen. — *Thèse*, Alger 1926.
- LEMAIRE André. — Syphilis du foie. — *Encyc. médico-chirur.* T. Foie 7.025 1935.
- LEVI-VALENSI et MONTPELLIER. — Le système réticulo-endothélial dans le paludisme. 2^e réun. de la *Féd. des Soc. médic. d'Algérie Alg. médic.* 1932, p. 413.
- MARTIN Gaston. — Le vin chez les Arabes. *Thèse*, Alger, 1925.
- MARTIN. — Recherches expérimentales sur l'histogenèse des stades initiaux de la cirrhose hépatique. *An. de médec.*, T. XXI, n° 8, 1927.
- MILLOUS. — L'hépatite scléreuse atrophique ascitogène métrasplénomégaly paludéenne. — *Paris médic.* 1924, p. 141.
- MONTPELLIER et LEFRANC. — Introduction à l'étude des cirrhose paludéennes. — 2^e réun. de la *Féd. des Soc. médic. d'Algérie, Algérie médic.* 1932, p. 421.
- NANTA. — Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse. Les mycoses spléniques. 2^e journée *médic.* 1929. Maroc. *médic.* 1929.
- NATTAN-LARRIER. — Les cirrhoses hépatiques dûes au Kala-Azar. *Bul. de l'Académ. de Médec.* 1918, p. 402.
- PARTURIER, LIAGRE et VAN DEN BUSSCHE. — Cirrhoses hépatiques. *Journ. des sciences médic. de Lille*, n° 40, 1932.

PINAUD Pierre. — L'alcoolisme chez les Arabes en Algérie. — *Thèse* de Bordeaux 1933.

RAUCHBACH. — Troubles endocriniens dans la cirrhose hépatique. *Thèse*, Paris, 1932.

ROCH et WOHLERS. — Données statistiques concernant 431 cas de cirrhose traités et décédés dans les services de médecine de Genève, de 1900 à 1930. *Pres. médic.* 1931, p. 1.341.

ROESSLE. — Classification des cirrhoses hépatiques. — *An. d'anat. pathol. et d'anat. norm. médico-chirurg.* T. VI, 1929.

ROSSLE. — Das verhalten der organe bei den an leberzirrrose leidenden kranken. 1^{re} *conf. Inter. de pathol. géograp.* Genève 1931.

ROUSSE. — Médecin capitaine. Note de géographie médicale sur le Tabelbala. *Arch. de l'Inst. Past. de l'A. N.* T. IX, 1931, p. 380.

ROYER DE VERICOURT. — Le syndrome endocrino-hépatomyocardique (sur un aspect des cirrhoses pigmentaires). *Thèse*, Paris 1935.

SCHUMACKER. — Facteurs étiologiques et particulièrement la syphilis dans la genèse de la cirrhose de Laennec. *American Journal of the Medic. Sciences.* 1937, p. 693.

SIMON. — Du rôle de la syphilis dans le déterminisme de certaines cirrhoses. *Thèse* Paris 1925.

SPRUNT. — The diagnosis and treatment of cirrhosis of the liver in its early stages. *The American Journal of the American medic. association* Vol. 109, n° 24, 1937.

TEVDIK SALIM PACHA et HAMDİ. — Les cirrhoses du foie en Turquie. — 1^{re} *Conf. Intern. de pathol. géograp.* Genève Oct. 1931.

TOURKY AMINE. — La pathologie égyptienne. Etude médico-légale. — *Thèse*, Lyon 1933.

- VAN CAULAERT, DEVILLER et M. HALFF. — Contribution à l'étude des cirrhoses de Laennec. Toxicité de l'ammoniaque. *Presse Médicale*, 1933, p. 217.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et KLOTZ. — L'altération de certaines glandes endocrines au cours de l'alcoolisme chronique (essai d'interprétation pathogénique). *Presse Médicale*, 30 Déc. 1936.
- VILLARET et BEZANÇON. — Les cirrhoses du foie. *Nouv. traité de médéc. de Roger, Vidal et Teissier*, 1928.
- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et KLOTZ. — Le problème pathogénique de la polynévrite éthylique : *Bul. et mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*. N° 24 1936, p. 1.159.
- WALLICH Robert. — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. Recherche sur les albumines du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie. *Thèse*, Paris 1930.
- P. E. WEILL, GREGOIRE, CHEVALLIER, FLANDIN. — Formes cliniques des splénomégalias mycosiques. — *Pres. médic.* 1927, p. 897.
-

TABLE DES MATIERES

	pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I	
DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES CIRRHOSSES	17
La cirrhose, maladie générale	17
Définition de la cirrhose hépatique	20
Définition histologique	21
Définition clinique	24
Classification des cirrhoses chez l'Indigène Algé- rien	24
CHAPITRE II	
LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE	29
Les boissons alcooliques de l'Indigène Algérien	29
Fréquence de la cirrhose alcoolique	31
L'âge des malades	31
Le sexe des malades	32
Anatomie pathologique	32
Syndrome clinique	33
Syndrome hémorragique	35
Syndrome hématologique	37
Syndrome myélographique	39
Syndrome humoral	39
Evolution	44
Conclusion	44

	pages
CHAPITRE III	
LA CIRRHOSE PALUDÉENNE	47
La théorie,	47
La clinique.....	49
Les observations apportées contre l'existence de la cirrhose paludéenne.....	49
En Algérie	49
En Turquie	53
Dans les Indes Néerlandaises.....	53
Les observations en faveur de l'existence de la cir- rhose paludéenne.....	54
Anatomie pathologique.....	54
Clinique	56
Observations personnelles	56
L'hypersplénomégalie	58
Les particularités cliniques et biologiques.....	60

CHAPITRE IV	
LA CIRRHOSE SYPHILITIQUE.....	67
Les caractères des cirrhoses syphilitiques.....	67
Les caractères anatomiques	67
Les caractères cliniques ,	68
Les caractères biologiques	69
Les caractères thérapeutiques	69
La cirrhose syphilitique chez l'Indigène Algérien..	70

CHAPITRE V	
LES CIRRHOSES CRYPTOGÉNÉTIQUES.....	77
Etiologies classiques.....	79
L'alcool	79
Le paludisme et la syphilis.....	79
La tuberculose,	79
Le facteur alimentaire	79
Le facteur intestinal,	81
OBSERVATIONS	95
CONCLUSIONS	141

Vu :

Le Président de Thèse,
LEBON.

Vu :

Le Doyen,
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer,
Alger, le 30 Mai 1938,
Le Recteur,
P. MARTINO.

